



TESIS DOCTORAL

*PERFILES PSICOLÓGICOS QUE AFECTAN A LOS SÍNTOMAS
DE SALUD DE PACIENTES POST-INFARTADOS: EL ROL DEL
TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO*

María Angélica García Encinas

Directoras: **Dra. ALICIA EVA LÓPEZ MARTÍNEZ**

y **Dra. CARMEN RAMÍREZ MAESTRE**

Presentada dentro del

Programa de Doctorado en Psicología

de la **FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

de la **UNIVERSIDAD DE MÁLAGA**

para la obtención del


GRADO DE DOCTOR EN PSICOLOGÍA

Málaga, Septiembre de 2020



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: María Angélica García Encinas

 <http://orcid.org/0000-0003-0652-4326>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización
pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es

UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



Dña. Alicia Eva López Martínez, Catedrática adscrita al Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico de la Facultad de Psicología de la Universidad de Málaga

y

Dña. Carmen Ramírez Maestre, Profesora Titular adscrita al mismo Departamento, Facultad y Universidad,

HACEN CONSTAR

Que Dña. María Angélica García Encinas ha efectuado bajo nuestra dirección la tesis doctoral “Perfiles psicológicos que afectan a los síntomas de salud de pacientes post-infartados: el rol del trastorno de estrés postraumático” de acuerdo con la normativa vigente relativa a la elaboración de tesis doctorales y que el trabajo de investigación es apropiado para tal fin.

Por tanto, entendemos que reúne los requisitos para optar al Grado de Doctora señalado según la legislación vigente y autorizamos, en consecuencia, su depósito y posterior presentación y defensa.

En Málaga, a 23 de Septiembre de 2020

Fdo.: Alicia E. López Martínez

Fdo.: Carmen Ramírez Maestre



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



Escuela de Doctorado

DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR

D./Dña MARÍA ANGÉLICA GARCÍA ENCINAS

Estudiante del programa de doctorado DE PSICOLOGÍA de la Universidad de Málaga, autor/a de la tesis, presentada para la obtención del título de doctor por la Universidad de Málaga, titulada: "PERFILES PSICOLÓGICOS QUE AFECTAN A LOS SÍNTOMAS DE SALUD DE PACIENTES POST-INFARTADOS: EL ROL DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO"

Realizada bajo la tutorización de ALICIA EVA LÓPEZ MARTÍNEZ y dirección de ALICIA EVA LÓPEZ MARTÍNEZ Y MARIA DEL CARMEN RAMÍREZ MAESTRE (si tuviera varios directores deberá hacer constar el nombre de todos)

DECLARO QUE:

La tesis presentada es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, conforme al ordenamiento jurídico vigente (Real Decreto Legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo.

Igualmente asumo, ante a la Universidad de Málaga y ante cualquier otra instancia, la responsabilidad que pudiera derivarse en caso de plagio de contenidos en la tesis presentada, conforme al ordenamiento jurídico vigente.

En Málaga, a 19 de JUNIO de 2020

Fdo.: MARIA ANGÉLICA GARCÍA ENCINAS



EFQM AENOR



Edificio Pabellón de Gobierno. Campus El Ejido. 29071
Tel.: 952 13 10 28 / 952 13 14 61 / 952 13 71 10
E-mail: doctorado@uma.es

UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Agradecimientos

Si algo sé a ciencia cierta es que esta meta no la hubiera logrado sin la ayuda de las personas que han confiado plenamente en mí.

Sin duda, Alicia, tú eres la persona más fundamental de mi tesis. Sin tu confianza, nunca hubiera iniciado este recorrido, y sin tu ayuda, no hubiera sido posible. Cierto es que pasé tu prueba de fuego. Quizá no recuerdas lo que para mí es una gran anécdota. Se trata de la primera visita que realicé a tu despacho con la idea de hacer un doctorado y con la única cosa clara de que tenías que ser tú, contigo, por las magníficas referencias que tenía sobre ti, como profesional y como persona, y desde luego, no me equivocaba. Ese día enseguida me pusiste los pies sobre la tierra, reflejándome el duro esfuerzo que suponía una tesis doctoral y el sacrificio tan grande; “renunciarás a fines de semana y vacaciones”. Tal fue así que por un tiempo descarté la idea del doctorado hasta que a los pocos meses volví a tu despacho, más fuerte y más segura, lo tenía claro, quería ser doctora. Entonces me volviste a recibir y fuiste sólo abrazos que acogieron mi ilusión y la mejor guía que pude imaginar, siempre ahí, a pesar de la distancia y frente a todos los contratiempos. “Vísteme despacio que tengo prisa”, no sabes la de veces que me he repetido tu frase una y otra vez durante todos estos años. La única manera que tengo de devolverte una pequeña parte de tu esfuerzo es dándote las gracias; gracias por enseñarme tanto, por tu cariño y tu manera de estar presente. Gracias también por preocuparte por mi bienestar, por tolerar mis agobios y dudas desordenadas, inseguridad y miedos, gracias por superar con creces todo lo que se puede esperar de una tutora y directora de tesis. Gracias de corazón. Eres ejemplar.

A ti, Carmen, gracias por incluirte en nuestro pequeño equipo en el momento clave y más complicado de esta andadura. Gracias por tu ayuda, por tus consejos, por mejorar el pequeño

equipo que formábamos Alicia y yo, para aportar mucha riqueza y más humanidad, si cabe, a nuestro trabajo.

Gracias a los participantes de este estudio, que no dudaron en colaborar y nos lo pusieron muy fácil. Gracias por confiar en este proyecto, por prestarnos su tiempo y hacernos partícipes de sus vivencias, tan íntimas y personales. Gracias a los profesionales que hicieron posible el acceso a las personas que formaron parte del estudio, Dr. Ángel Montiel Trujillo y Dr. Javier Mora Robles, por su confianza en el proyecto, su paciencia y colaboración.

A mis padres, Juan y M^a Carmen, los pilares fundamentales de mi vida. Las personas que de manera incondicional han confiado en mí y me han enseñado a valorar todas las cosas bonitas de la vida. Todo lo que soy, es gracias a vosotros. Gracias, no sólo por vuestro sacrificio evidente para adelantaros a mis necesidades, sino también por hacer de mí una mujer fuerte, valiente, luchadora y trabajadora, feliz, llena de vida, independiente, pero con grandes necesidades de amor hacia y por mi familia. Gracias por ayudarme a saber lo valioso de la vida y a disfrutar de los pequeños momentos. Gracias por vuestro trabajo día a día para ayudarnos a ser mejores profesionales, pero sobre todo, mejores personas. Gracias por confiar en mí y darme la máxima responsabilidad sobre mi futuro, respetando mis decisiones y apoyándolas siempre. Detrás de mis mejores decisiones, están vuestros sabios consejos y, sobre todo, los valores inculcados que guían y siempre guiarán mi vida, éstos son vuestro mejor legado. Gracias, Gracias y Mil gracias.

A mis abuelos, Rafael y África, Pablo y Esperanza, por enseñarme tanto, cuidarme y quererme de esa manera tan especial. Especial mención a los que ya no están y no podrán leer estas líneas, pero que siempre están en mi corazón.

A mi hermana, Rocío, mi única hermana, mi modelo a seguir. Tienes mucho que ver en que yo haya logrado llegar hasta aquí. Gracias por estar ahí siempre, sin condicionantes. Por

calmarme en mis malos momentos y disfrutar conmigo los buenos. Gracias por esa conexión que no entiende de distancia, pues cuando tu corazón te duele, el mío me duele, y cuando tu corazón sonríe, el mío sonríe. Y tras esto, hay poco más que añadir. Siento que mientras tú estés en este mundo, nunca estaré sola. Gracias por confiar en mí, por apoyarme en todo y ayudarme a conseguir lo mejor para mí. Eres mi referente. Gracias a mi cuñado, Juanlu, por ser la mejor pareja para ella, por formar parte de nuestra familia, por ser el mejor padre que mis sobrinas puedan tener, siendo ellas el mejor regalo que la vida me ha dado, el motor de mis mejores sonrisas. Simplemente os adoro, Lucía y Valeria.

A mi pareja, Javi, la decisión de mi vida que más felicidad me ha proporcionado. La experiencia de amarte y que me ames ha sido la más bonita de toda mi vida, y en ese amor he crecido y he mejorado como persona, soy ahora una mejor versión de mí. Ha sido un año muy duro, y tú lo has vivido conmigo. Gracias por calmarme como lo haces, por tu abrazo incondicional y tu silencio cuando no había nada que decir. Gracias por mejorarme la vida, hacerla más fácil y feliz, por llenarme los días de risas, cuidados y amor. Admiro tu capacidad para transformar lo difícil en fácil, los días malos en días buenos, lo irresoluble en resoluble. Admiro tu capacidad para luchar por mí, de una manera incondicional, por esperarme, por encontrar el momento, gracias. Acompáñame siempre, porque tú me sumas. Gracias a tu familia que es ahora también mi familia, en especial a ti Paqui y a ti Vane, por abrirme las puertas de vuestra casa y de vuestra familia, por vuestro cariño y confianza en mí.

A mis amigas de toda la vida, por estar ahí siempre a pesar de la distancia y el paso del tiempo, y quererme tal como soy. A amigos que he dejado en diferentes rincones de España, por todos los granitos de arena que han sumado a mi vida, a las experiencias vividas. A mis compañeros de residencia PIR, que llegaron a ser mis mejores amigos, y que me han acompañado

en la mejor andadura de mi vida, el sueño de ser residente PIR. Por tantos momentos compartidos dentro y fuera del trabajo. Por hacer de mi estancia PIR la mejor experiencia de mi vida. Gracias.

Gracias a todos, ya que todos habéis sembrado una semilla de lo que a día de hoy puedo decir que soy.

A mis padres,
Juan y M^a Carmen



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

TABLA DE CONTENIDOS

PUBLICACIÓN QUE AVALA ESTA TESIS DOCTORAL Y PRODUCCIÓN

CIENTÍFICA	1
Prólogo.....	5

CAPÍTULOS TEÓRICOS

Capítulo 1: El trastorno de estrés postraumático (TEPT)	7
1. El trastorno de estrés postraumático (TEPT)	7
1. 1. Definición y criterios diagnósticos.....	7
1. 2. Prevalencia del TEPT.....	12
1. 3. Comorbilidad del TEPT con otros trastornos	14
1. 4. El modelo de diátesis-estrés como propuesta teórica explicativa	21
1. 5. Variables de vulnerabilidad para el padecimiento del TEPT	24
1. 5. 1. Sensibilidad a la ansiedad como variable de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento del TEPT.	33
1. 5. 2. Evitación experiencial como variable de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento del TEPT	38
1. 6. Resumen.....	40
Capítulo 2: Infarto de miocardio (IAM).....	43
2. Infarto de miocardio (IAM)	43

2. 1. Aspectos biomédicos más relevantes.....	43
2. 2. Prevalencia del IAM.....	47
2. 3. Variables psicológicas asociadas al IAM	50
2. 4. Resumen.....	65
Capítulo 3: Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) e Infarto de miocardio (IAM)	67
3. Trastorno de estrés postraumático (TEPT) e Infarto de miocardio (IAM)	67
3. 1. TEPT previo al IAM	67
3. 2. IAM como evento traumático	70
3. 2. 1. <i>Consecuencias en salud debido al TEPT post-IAM</i>	77
3. 3. Resumen.....	86

CAPÍTULOS EMPÍRICOS

Capítulo 4. Primer estudio: La contribución del trauma, la revictimización traumática y el trastorno de estrés postraumático previo al infarto en el ajuste psicológico, salud percibida y conductas de riesgo para la salud tras el infarto agudo de miocardio	89
4. 1. Objetivos e hipótesis	95
4. 2. Método	98
4. 2. 1. <i>Participantes</i>	98

4. 2. 2. Materiales, variables e instrumentos de evaluación	99
4. 2. 2. 1. Variables sociodemográficas y antecedentes psicológicos	99
4. 2. 2. 2. Variables relativas a hábitos de riesgo	100
4. 2. 2. 3. Variables clínicas	100
4. 2. 2. 4. Trastorno de Estrés Agudo.....	100
4. 2. 2. 5. Presencia de eventos traumáticos previos al IAM	101
4. 2. 2. 6. Trastorno de Estrés Postraumático.....	102
4. 2. 2. 7. Depresión y ansiedad	103
4. 2. 2. 8. Evitación Experiencial.....	103
4. 2. 2. 9. Sensibilidad a la Ansiedad.....	104
4. 2. 2. 10. Salud y calidad de vida percibida.....	104
4. 2. 3. Procedimiento	105
4. 2. 4. Análisis de datos	105
4. 3. Resultados.....	106
4. 3. 1. Características de los participantes	106
4. 3. 2. Análisis de las diferencias entre personas que habían experimentado acontecimientos traumáticos y aquellas que no habían experimentado ningún trauma	112
4. 3. 3. Análisis de las diferencias entre personas que habían experimentado acontecimientos traumáticos previos al infarto en función de su efecto acumulativo	115

<i>4. 3. 4. Análisis de las diferencias entre personas que desarrollaron o no TEPT debido a los acontecimientos traumáticos experimentados previamente al IAM</i>	<i>117</i>
4. 4. Discusión	120
<i>4. 4. 1. Diferencias entre las personas que habían experimentado acontecimientos traumáticos y aquellas que no habían experimentado ningún trauma en el ajuste psicológico al infarto, en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud</i>	<i>120</i>
<i>4. 4. 2. Diferencias entre las personas que habían experimentado acontecimientos traumáticos previos al infarto en función de su efecto acumulativo en el ajuste psicológico al infarto, en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud</i>	<i>131</i>
<i>4. 4. 3. Diferencias entre las personas que desarrollaron y no desarrollarn TEPT debido a los acontecimientos traumáticos experimentados previamente al IAM en el ajuste psicológico ante el infarto, en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud</i>	<i>138</i>
4. 4. 4. Consideraciones generales.....	145

Capitulo 5. Segundo estudio: El papel del Trastorno de Estrés Postraumático debido al infarto en el ajuste psicológico y demanda sanitaria, seis meses tras la ocurrencia del infarto. análisis de variables predictoras del TEPT debido al IAM y salud percibida	149
5. 1. Objetivos e hipótesis	156

5. 2. Método	158
<i>5. 2. 1. Participantes</i>	<i>158</i>
<i>5. 2. 2. Materiales, variables e instrumentos de evaluación</i>	<i>158</i>
<i>5. 2. 3. Procedimiento</i>	<i>159</i>
<i>5. 2. 4. Análisis de datos</i>	<i>160</i>
5. 3. Resultados.....	161
<i>5. 3. 1. Características de los participantes</i>	<i>161</i>
<i>5. 3. 2. Efecto del TEPT debido al IAM en el ajuste psicológico</i>	<i>164</i>
<i>5. 3. 3. Análisis de las variables que predicen el TEPT debido al IAM y la salud percibida ..</i>	<i>167</i>
5. 3. 4. Efecto del TEPT debido al IAM en la demanda de atención sanitaria.....	173
5. 3. 4. 1. Análisis de variables predictoras de la demanda de atención sanitaria.....	179
5.4. Discusión.....	180
<i>5. 4. 1. Diferencias entre las personas post-infartadas que desarrollaron TEPT y aquellas que no desarrollaron el trastorno en el ajuste psicológico, salud percibida y conductas de riesgo para la salud</i>	<i>180</i>
<i>5. 4. 2. El papel de la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión en los síntomas de TEPT debidos al IAM y en la salud percibida</i>	<i>184</i>
<i>5. 4. 3. El papel que ejercer el TEPT debido al IAM en la demanda de atención sanitaria....</i>	<i>188</i>
<i>5. 4. 4. Consideraciones generales.....</i>	<i>191</i>

Conclusiones, implicaciones y consideraciones para futuros estudios.....	195
Conclusiones e implicaciones	195
Consideraciones para futuros estudios.....	199
Referencias	201
Anexos	277

PUBLICACIÓN QUE AVALA ESTA TESIS DOCTORAL Y PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA QUE AVALA ESTA TESIS DOCTORAL

- García-Encinas, A., Ramírez-Maestre, C., Esteve, R., y López-Martínez, A.E. (2020). Predictors of posttraumatic stress symptoms and perceived health after an acute coronary syndrome: the role of experiential avoidance, anxiety sensitivity, and depressive symptoms. *Psychology & Health*. <https://doi.org/10.1080/08870446.2020.1761974>

La revista *Psychology & Health* tiene un factor de impacto de 2.534, situándose en el primer cuartil de su categoría (32/138, PSYCHOLOGY, MULTIDISCIPLINARY).

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA REALIZADA DURANTE LA TESIS DOCTORAL

Publicaciones en boletín electrónico

- García-Encinas, M. A., Gómez-Ocaña, C., López-Martínez, A. E. (2015). “Calidad de vida en pacientes con trastorno de estrés postraumático tras un infarto agudo de miocardio”. *Psicoevidencias*, 43. <https://www.psicoevidencias.es/contenidos-psicoevidencias/banco-de-cat-s/565-calidad-de-vida-en-pacientes-con-trastorno-de-estres-postraumatico-tras-un-infarto-agudo-de-miocardio>

- García-Encinas, M. A., Gómez-Ocaña, C., López-Martínez, A. E. (2015). ¿Qué variables psicológicas predisponen al desarrollo de un Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT), tras un evento coronario agudo (IAM)? *Psicoevidencias*, 42. <https://www.psicoevidencias.es/contenidos-psicoevidencias/banco-de-cats/542-que-variables-psicologicas-predisponen-al-desarrollo-de-un-trastorno-de-estres-postraumatico-tept-tras-un-evento-coronario-agudo-iam>

Comunicaciones científicas presentadas en congresos y jornadas

- García-Encinas, M. A., López-Martínez, A. E., y García-Medina, M. (Mayo, 2017). Comparativa entre pacientes que han desarrollado un Trastorno de Estrés Postraumático a consecuencia de un Infarto Agudo de Miocardio y aquellos que no lo han desarrollado. XVII Jornadas ANPIR: “*La comorbilidad en la práctica clínica*”. Málaga.
García-Encinas, M. A., López-Martínez, A. E., y García-Medina, M. (Mayo, 2017). Variables que predicen el uso de los servicios de Urgencias en pacientes sufriendores de un Infarto Agudo de Miocardio a los seis meses de la ocurrencia del mismo. XVII Jornadas ANPIR: *La comorbilidad en la práctica clínica*. Málaga.
- García-Encinas, M. A., López-Martínez, A. E., y García-Medina, M. (Mayo, 2017). Experiencias traumáticas previas a un Infarto Agudo de Miocardio (IAM) y su influencia en el desarrollo de un Trastorno de Estrés Agudo a consecuencia del IAM y en la calidad de vida asociada. XVII Jornadas ANPIR: *La comorbilidad en la práctica clínica*. Málaga.

- García-Encinas, M. A., Villena-Jimena, A., Gómez-Ocaña, C. (Marzo, 2017) Trastorno de Estrés Postraumático a consecuencia de un Infarto Agudo de Miocardio en una muestra de pacientes del Hospital Regional de Málaga. *III Congreso Internacional en contextos clínicos y de la salud*. Murcia.
- García-Encinas, M. A., Gómez-Ocaña, C., Villena-Jimena, A. (Marzo, 2017). El uso de los servicios de Urgencias en pacientes sufriendores de un Infarto Agudo de Miocardio a los seis meses de la ocurrencia del mismo. *III Congreso Internacional en contextos clínicos y de la salud*. Murcia.
- García-Encinas, M. A. y López-Martínez, A. E. (Noviembre 2016). El efecto de los traumas previos a un Infarto Agudo de miocardio en la respuesta psicológica que se da ante el mismo. *CORE de Salud Mental*. Hospital Parc Taulí, Sabadell.
- García-Encinas, M. A. y López-Martínez, A. E. (Noviembre 2016). ¿Son la evitación experiencial y la sensibilidad a la ansiedad variables predictoras del Trastorno de Estrés Agudo tras un Infarto Agudo de Miocardio?. *CORE de Salud Mental*. Hospital Parc Taulí, Sabadell.
- García-Encinas, M. A., López-Martínez, A. E., y Gómez-Ocaña, C. (Mayo, 2016). La contribución de los síntomas de estrés postraumático, la evitación experiencial y la sensibilidad a la ansiedad en los síntomas del trastorno de estrés agudo en pacientes sufriendores de un infarto agudo de miocardio. XVI Jornadas de la Asociación Nacional de Psicólogos Clínicos y Residentes (ANPIR): *La psicología mirando al horizonte*. Bilbao.

- García-Encinas, M. A., López-Martínez, A. E., y Gómez-Ocaña, C. (Mayo, 2016). Trastornos por estrés postraumático a los seis meses de seguimiento en pacientes sufridores de un infarto agudo de miocardio y variables psicológicas predictoras. XVI Jornadas de la Asociación Nacional de Psicólogos Clínicos y Residentes (ANPIR): *La psicología mirando al horizonte*. Bilbao.
- García-Encinas, M. A., López-Martínez, A. E., y Gómez-Ocaña, C. (Mayo, 2016). Variables psicológicas que predicen el uso de los servicios de atención primaria a los seis meses de la ocurrencia de un infarto agudo de miocardio. XVI Jornadas de la Asociación Nacional de Psicólogos Clínicos y Residentes (ANPIR) *La psicología mirando al horizonte*. Bilbao.
- García-Encinas, M. A., López-Martínez, A. E., y García-Medina, M. (Noviembre, 2015). Análisis comparativo de pacientes post-infartados: efecto diferencial del padecimiento de acontecimientos traumáticos. *Congreso internacional y XIII Nacional de Psicología Clínica*. Granada.
- García-Encinas, M. A., López-Martínez, A. E., y García-Medina, M. (Noviembre, 2015). Variables predictoras del estrés agudo tras un infarto de miocardio. VIII *Congreso internacional y XIII Nacional de Psicología Clínica*. Granada.

Prólogo

No concibo la práctica clínica en cualquier ámbito de la salud sin investigación. Sin ciencia, no hay conocimiento y sin conocimiento, no hay desarrollo. No considero posible un trabajo clínico eficiente sin un trabajo científico previo que permita conocer la naturaleza del problema en cuestión, de manera sistemática y rigurosa. Así, la presente tesis doctoral parte de un interés fundamentalmente clínico, y de un deseo e inquietud por conocer cómo el trastorno de estrés postraumático, tanto previo al infarto de miocardio como debido al mismo, afecta al ajuste psicológico y a la salud, a corto y medio plazo, de la persona que ha presentado un infarto. El objetivo principal es conocer la relación entre ambos (trastorno de estrés postraumático e infarto agudo de miocardio) para facilitar el abordaje integral de las personas que presentan sendos problemas.

Esta tesis doctoral consta de tres bloques principales. El primero de ellos se compone de tres capítulos teóricos, los cuales desarrollan el estado actual de investigación de los problemas objeto de estudio; esto es, en primer lugar, el trastorno de estrés postraumático, en segundo lugar, el infarto agudo de miocardio y, por último, la relación entre ambos (donde se diferencia el estudio del trastorno de estrés postraumático previo al infarto, por un lado, y, por el otro, la peculiaridad del trastorno de estrés postraumático como consecuencia del infarto).

El segundo bloque que compone esta tesis doctoral comprende dos capítulos empíricos que constituyen los dos estudios científicos de este trabajo. El primero de ellos aborda el trastorno de estrés postraumático previo al infarto. El segundo de ellos, de carácter longitudinal, aborda el trastorno de estrés postraumático como consecuencia del infarto o debido al mismo, incluyendo la

evaluación del impacto que éste genera en la demanda de atención sanitaria. Además, este segundo estudio comprende el trabajo que ha sido presentado como artículo científico de investigación que avala esta tesis doctoral. Este último trabajo se corresponde con un estudio predictivo de las variables asociadas al desarrollo del trastorno de estrés postraumático consecuente del infarto y a la salud percibida. Las referencias mencionadas en todos los capítulos anteriores se encuentran en el apartado de “Referencias”.

El último bloque de esta tesis recoge las conclusiones globales de los dos estudios empíricos, las implicaciones que se derivan de los mismos para la práctica clínica, así como las futuras líneas de investigación que pueden surgir de este trabajo.

Finalmente, se recogen las referencias de los capítulos que componen la tesis doctoral y los anexos, dentro de los que se incluye el artículo científico que avala esta tesis doctoral, así como los protocolos de recogida de información utilizados en este trabajo.

CAPÍTULO 1

EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (TEPT)

1. El trastorno de estrés postraumático (TEPT)

1.1. Definición y criterios diagnósticos

El trastorno de estrés postraumático (en adelante, TEPT) aparece por primera vez descrito como un trastorno psicológico dentro de los trastornos de ansiedad, en las nosologías psicopatológicas del DSM-III (*American Psychiatric Association*, APA, 1980), con anterioridad muchos de sus síntomas habían aparecido reconocidos bajo otros términos. Concretamente, es a raíz de los estudios con excombatientes de la Guerra de Vietnam (1964-1975), cuando aparece el primer término que engloba estos síntomas - “Síndrome post-Vietnam”- que surge tras observar los efectos psicológicos que producían los acontecimientos de guerra en los soldados. Fue altamente diagnosticado en excombatientes durante la década de 1970. Este síndrome se caracterizaba por reviviscencias de episodios de guerra en forma de pesadillas o recuerdos angustiantes, evitación de situaciones asociadas al trauma, así como un estado de hiperreactividad e hipervigilancia, y dificultades en el sueño y en la concentración.

Otros factores que influyeron en la inclusión del TEPT como categoría diagnóstica fueron los resultados de estudios realizados en poblaciones civiles, tanto en mujeres como en niños víctimas de abusos y/o violaciones, maltrato físico y/o psicológico. Se ampliaba así el ámbito del

tipo de trauma más allá de las situaciones bélicas, incluyéndose también a víctimas de desastres naturales o provocados por el hombre (Carvajal, 2002).

El concepto de TEPT, desde su inclusión como tal en el DSM-III, ha sido objeto de interés científico. Este interés, a menudo, se ha visto acompañado de interesantes controversias (Cova, Rincón, Grandón, y Vicente, 2011). Entre las áreas más problemáticas del concepto de TEPT, la que ha suscitado mayor debate ha sido la del diagnóstico y clasificación del trastorno, siendo uno de los puntos fundamentales de controversia la definición de acontecimiento traumático y las repercusiones que de dicha definición se pudieran derivar. Definir el acontecimiento traumático es fundamental, ya que el diagnóstico del trastorno tiene como punto de partida la etiología (el acontecimiento) y no la sintomatología (Crespo y Gómez, 2012).

La definición de acontecimiento traumático ha ido variando. En su inicio, se conceptualizó desde una perspectiva objetiva, considerando que ciertos sucesos y experiencias (fuera de la experiencia humana usual) eran lo suficientemente potentes como para desencadenar un trauma en todo el mundo. El hecho de que no todo el mundo reaccionara de la misma manera a sucesos extremos hizo que posteriormente se contemplara la vivencia subjetiva de temor, desesperanza y horror de la persona ante el suceso traumático, llegando a ser criterio necesario en el DSM-IV-TR (APA, 2000). Este último criterio, más que facilitar, ha supuesto más dificultades al ampliar demasiado el rango de acontecimientos posibles. Como consecuencia, la nueva edición del DSM-5 (APA, 2013), vuelve a considerar como único criterio fundamental el carácter traumático del acontecimiento (diferenciándolo de otros acontecimientos estresantes que no llegan a ser traumáticos), como suceso que implica un peligro real para la vida de la persona o una amenaza a su integridad física, o bien haber sido testigo de dicho peligro en terceras personas. Prescinde, por tanto, de la consideración del impacto emocional subjetivo de la persona.

El DSM-5 añade otras modificaciones para dar respuesta a diversas dificultades asociadas al concepto de TEPT, como las encontradas en la propia estructura sintomática del TEPT. Así, aboga por separar la sintomatología de evitación, de la de embotamiento afectivo, considerando cuatro factores sintomáticos fundamentales: reexperimentación o intrusión, evitación, embotamiento emocional e hiperactivación. La intrusión involuntaria e intrusiva del acontecimiento traumático constituye el criterio B (síntomas intrusivos) del DSM-5 para el diagnóstico de TEPT; existen escasas variaciones con respecto a la anterior versión del manual diagnóstico, añadiendo un quinto criterio en relación a las reacciones fisiológicas intensas experimentadas ante factores internos o externos que simbolizan o se parecen al evento traumático. La evitación de estímulos asociados al trauma constituye el criterio C e incluye exclusivamente los síntomas de evitación, sin grandes modificaciones con respecto a la versión anterior del DSM. El embotamiento emocional constituye el criterio D (alteraciones negativas en las cogniciones y el estado de ánimo), siendo ésta la principal novedad con respecto a versiones anteriores del DSM ya que, junto con criterios previamente considerados de embotamiento emocional, añade la presencia de creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, sobre otros y sobre el futuro, así como estados emocionales negativos como miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza. La hiperactivación o aumento de *arousal* constituye el criterio E (alteraciones en aumento de la activación y reactividad), e introduce como novedad síntomas relacionados con la presencia de comportamientos imprudentes o autodestructivos.

Finalmente, el TEPT ha sido eliminado del capítulo de “Trastornos de Ansiedad” y ubicado en un nuevo capítulo titulado “Trastornos Relacionados con Trauma y Estresores”. Los criterios diagnósticos que el DSM-5 propone para el TEPT son los siguientes (APA, 2013) (Ver Cuadro 1)

Cuadro 1.

Criterios Diagnósticos TEPT (adaptado de APA, 2013)

CRITERIO A: ESTRESOR

La persona estuvo expuesta a: muerte, amenaza de muerte, amenaza o realidad de heridas serias, o amenaza o realidad de violencia sexual, como sigue (se requiere al menos de uno):

1. Exposición directa.
2. Ser testigo presencial.
3. Indirectamente, enterándose que un familiar o amigo cercano fue expuesto al trauma. Si el evento incluye muerte real o amenaza de muerte, ésta debe de haber sido violenta o accidental.
4. Exposición indirecta repetida o extrema a detalles aversivos del evento (os), usualmente durante actividades profesionales (ej. Primeros respondientes, recolectores de partes corporales; profesionales expuestos repetidamente a detalles de abuso de menores). Esto no incluye exposición indirecta no profesional a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías.

CRITERIO B: SINTOMAS INTRUSIVOS

El evento traumático es re-experimentado persistentemente de la(s) siguiente(s) manera(s) (se requiere al menos de uno):

1. Memorias (recuerdos) del evento recurrentes, involuntarias e intrusivas. Nota: los niños mayores de 6 años pueden expresar este síntoma en juego repetitivo.
2. Pesadillas traumáticas. Nota: los niños pueden tener sueños aterradores sin contenido relacionado con el evento/eventos traumáticos.
3. Reacciones disociativas (*flashbacks*) que pueden ocurrir en un continuum, desde breves episodios hasta la completa pérdida de la conciencia. Nota: los niños pueden recrear el evento en juegos.
4. Intensa o prolongada perturbación después de la exposición a recordatorios del evento traumático.
5. Marcada reactividad fisiológica después de la exposición a estímulos relacionados con el trauma

CRITERIO C: EVITACIÓN

Persistente esfuerzo para evitar cualquier estímulo perturbador relacionado con el trauma después del evento (se requiere al menos de uno):

1. Pensamientos y sentimientos relacionados con el trauma.
2. Recordatorios del trauma relacionados con cosas externas (Ej. Personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos o situaciones)

CRITERIO D: ALTERACIONES NEGATIVAS EN COGNICIONES Y ESTADO DE ÁNIMO.

Alteraciones negativas en cogniciones y estado de ánimo que inician o empeoran después del evento traumático (se requiere al menos de dos):

1. Incapacidad para recordar características clave del evento traumático (usualmente amnesia disociativa; no atribuible a lesión en la cabeza, alcohol o drogas).
2. Persistentes (y frecuentemente distorsionadas) creencias negativas y expectativas acerca de si mismo o del mundo. (Por ejemplo: “Soy malo”, “El mundo es completamente peligroso”).
3. Culpa persistente y distorsionada hacia uno mismo u otros por causar el evento traumático o por las consecuencias.
4. Persistentes emociones negativas relativas al trauma (por ejemplo: miedo, horror, ira, culpa o vergüenza).
5. Disminución importante del interés en actividades que antes del incidente eran significativas.
6. Sentirse separado de los demás (por ejemplo: desapego o distanciamiento).
7. Afecto limitado: incapacidad persistente para experimentar emociones positivas.

CRITERIO E: ALTERACIONES EN AUMENTO DE LA ACTIVACIÓN (AROUSAL) Y REACTIVIDAD.

Alteraciones en aumento de la activación (*arousal*) y reactividad relacionadas al trauma que inician o empeoran después del evento traumático (se requiere al menos de dos):

1. Comportamiento agresivo o irritable.
2. Comportamiento autodestructivo o imprudente-temerario.
3. Hipervigilancia.
4. Sobresalto exagerado.
5. Problemas para concentrarse.
6. Problemas de sueño

CRITERIO F: DURACIÓN

Persistencia de los síntomas (en criterios B, C, D y E) por más de un mes.

CRITERIO G: IMPORTANCIA FUNCIONAL

Síntomas significativos relacionados con perturbación o disfuncionalidad (social, ocupacional).

CRITERIO H: ATRIBUCIÓN

La perturbación no es debida a medicación, abuso de sustancias o alguna otra enfermedad.

Especificar si: con síntomas disociativos.

En adición a cumplir los criterios diagnósticos antes mencionados, el individuo experimenta altos niveles de cualquiera de los siguientes puntos en reacción a un estímulo relacionado con el trauma.

1. Despersonalización: experiencia de ser un observador externo o de estar separado de uno mismo. Por ejemplo: sentir como “si esto no me está sucediendo a mí” o como si uno estuviera en un sueño.
2. Des-realización: experiencia de irrealidad, distancia, o distorsión. Por ejemplo: “las cosas no son reales”.

Especificar si: con inicio demorado

El diagnóstico completo no se cumple hasta al menos 6 meses después del trauma o traumas, aunque el inicio de los síntomas puede ocurrir inmediatamente.

1.2. Prevalencia del TEPT

La mayoría de las personas que sobreviven a un acontecimiento traumático, afortunadamente no desarrollan un TEPT ni otras patologías (entre ellas, depresión, ansiedad o abuso de sustancias). La prevalencia a nivel mundial de personas que han sufrido acontecimientos traumáticos alcanza un 70,4%, lo que representa un promedio de 3,2 traumas por persona (Kessler et al., 2017). Sin embargo, sólo entre el 8 y el 18% de estas personas acaba desarrollando un TEPT (Neigh y Ali, 2016). En el estudio de Kilpatrick et al. (2013), el 89,7% de una muestra de 2953 adultos, afirmaron haber sufrido al menos un evento traumático, sin embargo, sólo el 9,4 % presentaron criterios de TEPT (según DSM-5) en algún momento de la vida. En la misma línea, un estudio español realizado por Olaya et al. (2015) mostró que un 54% de personas han sufrido al menos un evento traumático en la vida, pero sólo un 2,2% cumple criterios de TEPT (según criterios del DSM-IV). Finalmente, un estudio reciente con población joven de 18 años de edad puso de manifiesto una prevalencia de exposición al trauma de 31,1 % y de cumplimiento de criterios TEPT (según DSM-5) de 7,8% (Lewis et al., 2019).

A su vez, los datos relativos de prevalencia varían en función del país de referencia, de la metodología utilizada y del sistema diagnóstico contemplado. En un estudio mundial conducido en 13 países por entrevistadores legos con casi 24.000 personas, la prevalencia-vida del TEPT fue de 3,3% según criterios DSM-IV y del 3% según criterios DSM-5 (Stein et al., 2014).

Además, existen diferencias de prevalencia en función del sexo. Aunque los hombres sufren en mayor medida acontecimientos traumáticos, las mujeres presentan una prevalencia de TEPT más elevada (Ditlevsen y Elklit, 2012). Por ejemplo, el estudio de Perkonig, Kessler, Storz, y Wittchen (2000) mostró que el 26% de los hombres había sufrido al menos un evento traumático en la vida, frente al 17,7% de las mujeres. Sin embargo, estos autores observaron criterios completos de TEPT en un 1% de los hombres frente a un 2,3 % en las mujeres. Un meta-análisis efectuado por Tolin y Foa (2006) corroboró que las diferencias en género no se debían a un mayor padecimiento de experiencias traumáticas por parte de las mujeres, ni al tipo de sucesos traumáticos sexuales que padecen las mismas (Tolin y Foa, 2006). Wittchen et al. (2011) estimaron en población mayor de 14 años una prevalencia anual de entre el 1,1% y el 2,9% en Europa, con una razón entre mujeres/hombres de 3/4. En nuestro país, el estudio ESEMeD-España (un estudio epidemiológico sobre los trastornos mentales en España realizado entre Septiembre de 2001 y Septiembre de 2002), puso de manifiesto que la prevalencia-vida del TEPT era del 1,95% (1,06% en hombres y 2,69% en mujeres) y del 0,5% (0,25% para los hombres y 0,96% para las mujeres), cuando se evalúa la presencia del trastorno en el último año (Haro et al., 2006).

Por otro lado, en un seguimiento de dos años, la probabilidad de que ya no se cumplan criterios completos de TEPT (según DSM-IV) es de .69 y la probabilidad de una remisión completa es de .18 (Zlotnick et al., 2004). En general, la persistencia del TEPT a lo largo de la vida es baja

(1,8%), sin embargo, dicha persistencia supone un 79,7 % de discapacidad en la persona que lo sufre (Byers, Covinsky, Neylan, y Yaffe, 2014).

1.3. Comorbilidad del TEPT con otros trastornos

El gran peso que el TEPT tiene en la salud pública no viene dado sólo por su alta prevalencia y su persistencia (Fonzo, 2018), sino por el elevado riesgo que presenta para el desarrollo de otros trastornos mentales (Flory y Yehuda, 2015; Walton et al., 2018) y de trastornos físicos (Krakow, Ulibarri, Moore, y McIver, 2015; Neigh y Ali, 2016).

El TEPT posee una estrecha relación (o incluso se podría decir que existe un cierto solapamiento) con otro grupo de trastornos con los que comparte determinados síntomas. Entre estos, cabe citar los trastornos del estado de ánimo, los trastornos de ansiedad, los trastornos adaptativos o el duelo. Esta elevada comorbilidad entre los síntomas del TEPT y los síntomas de otros trastornos genera dificultades a la hora de establecer límites diferenciadores entre ellos. Esto se evidencia en la historia de inclusiones y exclusiones de diversos síntomas correspondientes al TEPT en las sucesivas clasificaciones diagnósticas que sobre esta patología se han ido sucediendo (Crespo y Gómez, 2012). De hecho, diagnosticar tan sólo TEPT en una persona que ha sido víctima de una situación traumática es algo bastante inusual (Luis, Ayala, De, y Ochotorena, 2004). Lewis et al. (2019) en un estudio con 2066 participantes jóvenes de 18 años de edad, observaron que los jóvenes que presentaron TEPT (según criterios DSM-5) presentaron una comorbilidad elevada con otros trastornos psicopatológicos; estos fueron la depresión, trastornos de conducta, dependencia alcohólica, autolesiones y suicidio. Los autores de un estudio realizado en Perú con población campesina concluyeron que los trastornos comórbidos más frecuentes al TEPT eran la ansiedad generalizada y la depresión (Herrera-Lopez y Cruzado, 2014). De hecho, aproximadamente la

mitad de las personas que presentan un TEPT sufren también de un trastorno depresivo mayor (Flory y Yehuda, 2015).

Sin embargo, existen diferencias de sexo. En los hombres, los trastornos psiquiátricos asociados al TEPT más frecuentemente son los siguientes: abuso o dependencia de alcohol, otras adicciones, trastornos depresivos, de ansiedad y trastorno de personalidad antisocial. En lo que a las mujeres se refiere, destacan la depresión mayor, el trastorno de ansiedad generalizada y la distimia (Mingote Adán, 2011).

Aunque mucho menos prevalente en la literatura, existen estudios que muestran también la comorbilidad entre el TEPT y el trastorno mental grave (TMG). Concretamente, en el estudio de Foguet Boreu, Álvarez Alonso, Cecilia Costa, Coll Negre, y Arrufat Nebot (2010) se mostró esta comorbilidad en un 16% a 48% de los casos, cifra más elevada que la prevalencia de TEPT en la población general. Otro estudio efectuado por Mueser, Lu, Rosenberg, y Wolfe (2010) encontró una cifra de TEPT de un 66% en pacientes con primeros episodios psicóticos. El TEPT estaba relacionado con los síntomas psicóticos y/o con el tratamiento psiquiátrico. Por otro lado, los pacientes con TMG y TEPT presentan síntomas psiquiátricos más severos, más trastornos por abuso de alcohol y otras sustancias, tienen un mayor número de visitas y hospitalizaciones psiquiátricas, una menor integración laboral, una peor adherencia al tratamiento farmacológico, más conductas de riesgo, más intentos de suicidio y autolesiones, y una función cognitiva más pobre (Foguet Boren et al., 2010).

Por otro lado, el padecimiento de un trauma está asociado a peor salud (Lauterbach, Vora, y Rakow, 2005; Lehavot, Der-Martirosian, Simpson, Shipherd, y Washington, 2013; Norman et al., 2006; Pacella, Hruska, y Delahanty, 2013; Ullman y Siegel, 1996; Zoellner, Goodwin, y Foa, 2000) tanto en población adulta como población infantil y adolescente, aunque la importancia del

TEPT como predictor de enfermedades crónicas parece aumentar con la edad del sujeto (Seng, Graham-Bermann, Clark, McCarthy, y Ronis, 2005). Los adultos mayores, de entre 65-74 años, parecen ser los de mayor riesgo. Por otro lado, el trauma ocurrido en las edades entre 18 y 30 años, y entre los 31 y 64 años, tiene una fuerte relación con la salud actual (Krause, Shaw, y Cairney, 2004). El estudio de Sledjeski, Speisman, y Dierker (2008) mostró que las personas con TEPT tenían más probabilidad de tener condiciones médicas crónicas y que esta relación (con excepción de la jaqueca o dolor de cabeza) se explicaba por el número de traumas experimentados, es decir, las experiencias traumáticas tenían un efecto acumulativo en la salud física (Sledjeski et al., 2008). A su vez, se ha demostrado que el efecto acumulado de experiencias traumáticas genera una mayor disfunción y morbilidad (Karam et al., 2014). Probablemente, porque el propio efecto acumulado de las experiencias traumáticas favorece el desarrollo de un TEPT, tal como sugieren los resultados del estudio de Briere, Agee, y Dietrich (2016). Estos autores concluyeron que, en la población general, la probabilidad de desarrollar un TEPT pasaba de un 0%, si se experimenta un sólo acontecimiento traumático, hasta un 12%, si son seis o más lo acontecimientos traumáticos sufridos. Karam et al. (2014) demostraron que la experiencia acumulada de cuatro o más acontecimientos traumáticos se asociaba a un desarrollo más temprano del TEPT, peor funcionamiento, mayor morbilidad con trastornos del ánimo y de ansiedad, mayor *hiperarousal*, así como a una mayor exposición a abuso por parte de la pareja y otras agresiones físicas.

Asimismo, el TEPT en general se ha asociado a una peor salud percibida y a la comorbilidad con enfermedades cardiovasculares, respiratorias, gastrointestinales, inflamatorias y del sistema inmune (Neigh y Ali, 2016). Además, ha mostrado constituir un factor de riesgo para otras patologías médicas. Existen numerosos estudios que asocian el TEPT y la exposición a estresores traumáticos con condiciones médicas como son la enfermedad cardiovascular, diabetes,

enfermedades gastrointestinales, fibromialgia (Roy-Byrne, Smith, Goldberg, Afari, y Buchwald, 2004), síndrome de fatiga crónica, trastornos musculoesqueléticos y otras enfermedades (Boscarino, 2004). También se ha asociado a enfermedades respiratorias, dolor crónico y cáncer, incluso tras ajustar factores sociodemográficos y otros trastornos mentales (Pietrzak, Goldstein, Southwick, y Grant, 2012; Sareen et al., 2007). En el estudio de Weisberg et al. (2002) efectuado con población atendida en la atención primaria a la salud, los datos indicaron que los pacientes con TEPT informaban de mayor número de condiciones médicas en el presente y a lo largo de la vida, en comparación con aquellos pacientes sin TEPT. En concreto, se encontraron con más frecuencia los siguientes problemas médicos: anemia, asma, artritis, dolor de pecho, diabetes, eczema, enfermedades del riñón, enfermedades de pulmón y úlceras. Mediante un análisis de regresión múltiple, se examinaron posibles predictores que explicaran este alto ratio de condiciones médicas en pacientes con TEPT y se encontró el propio trastorno (TEPT) como un predictor más potente que el hecho de tener historias traumáticas, daños físicos, factores del estilo de vida o depresión comórbida (Weisberg et al., 2002). Más recientemente, el estudio de Pietrzak et al. (2012) mostró que los pacientes que cumplían criterios de TEPT, frente a los pacientes que, a pesar de informar de una o más experiencias traumáticas, no cumplían criterios de TEPT, eran diagnosticados en mayor medida de hipertensión, angina de pecho y otras enfermedades del corazón, úlceras de estómago, gastritis y artritis, y tenían puntuaciones más bajas en la medida de funcionamiento físico. Todo ello tras controlar variables sociodemográficas y problemas de carácter psicológico, como trastornos comórbidos del ánimo, ansiedad, uso de sustancias, déficit de atención e hiperactividad, y trastornos de personalidad (Pietrzak et al., 2012).

En el caso concreto de las mujeres, entre las condiciones médicas asociadas al TEPT se encuentran algunas complicaciones del embarazo, como embarazos ectópicos, abortos

espontáneos, hiperémesis, síntomas de parto prematuro y crecimiento fetal excesivo. Por otro lado, se han encontrado diversos indicadores de patología médica en mujeres víctimas de violación o asalto, en comparación con mujeres que no han sufrido estos hechos traumáticos (Mingote Adán, 2011).

Mucha de la evidencia empírica existente en torno a la relación entre el TEPT y problemas de salud física proviene de estudios efectuados con población veterana de guerra. Así, en un estudio cuyo objetivo fue investigar los patrones de dolor crónico en veteranos de Vietnam con TEPT, encontraron que el 80% informó de dolor. Entre éstos, el 83% señaló padecer dolor en extremidades, el 77% en la espalda, el 50% en el torso y el 32% dolor de cabeza (Beckham et al., 1997). Otro estudio, con una muestra de 605 hombres veteranos excombatientes de la Segunda Guerra Mundial y la Guerra de Corea (Schnurr, Spiro, y Paris, 2000), informó que la presencia de síntomas de TEPT estaba asociada con un incremento en el inicio de enfermedades vasculares, gastrointestinales (como el intestino irritable), dermatológicas (dermatitis), y musculoesqueléticas (artritis), incluso tras controlar variables como la edad, ser fumador, el consumo de alcohol y el peso corporal. En veteranos de Vietnam, se ha asociado el TEPT crónico a enfermedades autoinmunes, incluyendo la artritis reumatoide, soriasis, diabetes y tiroides (Boscarino, 2004). Así mismo, en un estudio más reciente que incluyó a 1.558 sujetos del Sur de Croacia, en concreto, 501 varones veteranos de la Guerra de los Balcanes con TEPT y un grupo control de 825 varones no expuestos a la experiencia de combate, se observó que los veteranos con TEPT, independientemente del tiempo pasado en la guerra, desarrollaban más a menudo alteraciones gastrointestinales, cardiovasculares, dermatológicas, locomotoras, pulmonares y metabólicas en comparación con los sujetos del grupo control (Britvić et al., 2015).

Una condición médica cuya relación con el TEPT está bien establecida es la relativa a enfermedades cardiovasculares (McLeay et al., 2017). En concreto, Gander y Känel (2006), en un metaanálisis sobre la incidencia de TEPT en enfermos cardiovasculares, informaron de que la prevalencia del TEPT después del infarto de miocardio podía llegar a ser hasta del 25%, de acuerdo a los datos de los 17 estudios revisados. Dos de estos estudios informaron de que el TEPT es un factor de riesgo para la repetición del infarto y para la mortalidad relacionada con factores cardiovasculares (Mingote Adán, 2011). Debido a la relevancia que este tema tiene para este trabajo, en los capítulos que siguen se volverá a esta cuestión de forma más detallada.

Con todo lo dicho anteriormente, se puede deducir que el TEPT, al estar asociado a mala salud, se asocia también a alta frecuentación de servicios médicos y, por tanto, a altos costes sanitarios (Seng et al., 2005). El TEPT está asociado con intentos de suicidio, pobre calidad de vida y discapacidad a corto y largo plazo (Sareen et al., 2007). Estos efectos provocan una considerable carga económica para el sistema de atención de salud y la sociedad en su conjunto (Hidalgo y Davidson, 2000). Así, estudios epidemiológicos sugieren que la exposición a eventos traumáticos está asociada a un incremento en la utilización de cuidados médicos, a resultados de salud adversos y al inicio de enfermedades específicas (Boscarino, 2004). Igualmente, la exposición a eventos traumáticos se ha asociado a un mayor uso de los servicios de salud mental, siendo el TEPT una variable mediadora entre el trauma y uso de estos servicios (Karthä et al., 2008). Existen trabajos que han mostrado cómo el TEPT, e incluso el TEPT subclínico, produce efectos negativos en la calidad de vida, así como una interferencia en el trabajo o en el funcionamiento escolar. Además, estos sujetos también se encuentran entre los usuarios que más utilizan los servicios sanitarios de Atención Primaria. Esto refleja que las personas con TEPT tienen más condiciones somáticas que las personas sin TEPT. Sin embargo, el diagnóstico de

TEPT no se realiza a menudo y, por tanto, tampoco se trata. Uno de los problemas de obviar el diagnóstico de TEPT ante condiciones somáticas es que se acaban elevando los costes sanitarios asociados a las mismas (van Zelst, de Beurs, Beekman, van Dyck, y Deeg, 2006).

En este sentido, van Zelst et al. (2006) estudiaron el impacto que el TEPT y el TEPT subclínico tenía en el funcionamiento diario, en el bienestar y en el uso de servicios sanitarios en una muestra de adultos mayores (edades comprendidas entre 55 y 85 años). Sus resultados mostraron que, en comparación con el grupo de referencia, los pacientes que presentaban TEPT o TEPT subclínico estaban más días en cama por enfermedad, con más días de inhabilitación laboral, incluso tras controlar otras enfermedades o limitaciones funcionales. Asimismo, señalaban estar menos satisfechos con su vida en general, usaban los servicios sanitarios principalmente para cuidados somáticos y evaluaban el cuidado o servicio recibido como más inadecuado. Los fármacos más prescritos eran predominantemente benzodiacepinas y antidepresivos. Sin embargo, estos sujetos utilizaban poco los servicios de salud mental (van Zelst et al., 2006). En el estudio de Gillock, Zayfert, Hegel, y Ferguson (2005) efectuado en servicios de atención primaria a la salud, los pacientes que cumplían todos los criterios de TEPT alcanzaban el 9%; los autores encontraron que, frente a los pacientes sin TEPT, éstos presentaban altos ratios de utilización médica, más intensidad de síntomas físicos y peor funcionamiento de salud (Gillock et al., 2005).

De otro lado, Walker et al. (2003) describen en su artículo los costes sanitarios que supone el TEPT en una muestra de mujeres. En general, las mujeres con síntomas de TEPT tenían significativamente más costos sanitarios que aquellas sin TEPT, incluso tras controlar variables como la depresión, enfermedad crónica y factores demográficos.

Estos resultados son similares a los encontrados en los estudios de los costes relacionados con la depresión mayor, y sugieren que el reconocimiento y el tratamiento del TEPT en las clínicas

de atención primaria y en el nivel de atención especializada es rentable de cara a reducir la prevalencia de este trastorno.

En resumen, existe evidencia suficiente para afirmar que el TEPT se asocia a peor salud y ello genera, además del evidente sufrimiento en la persona que lo padece, un gasto económico tanto para el paciente, como para el sistema sanitario y la sociedad en general.

1.4. El modelo de diátesis-estrés como propuesta teórica explicativa

En la actualidad, existen modelos teóricos del TEPT bastante consolidados que tratan de explicar la naturaleza de este trastorno. Un ejemplo es la teoría del procesamiento emocional (Foa y Riggs, 1993; Foa y Rothbaum, 1998), que parte de la consideración de una estructura cognitiva de miedo que sirve como un programa de escape al peligro y cuyo éxito terapéutico reside en la exposición prolongada al recuerdo traumático con el fin de corregir las cogniciones erróneas de esta estructura (Foa y Kozak, 1986). Por su parte, la teoría de la representación dual (Brewin, Dalgleish, y Joseph, 1996) sugiere que la sintomatología propia del TEPT ocurre cuando la memoria traumática se disocia del sistema de memoria ordinaria. La recuperación conllevaría transformar dicha memoria traumática en memoria o narrativa ordinaria (Brewin y Holmes, 2003) mediante técnicas, como por ejemplo, el EMDR (desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares rápidos, en español) cuyo objetivo es reprocesar el evento traumático (Lancaster, Teeters, Gros, y Back, 2016). Por otro lado, la teoría cognitiva de Ehlers y Clark (2000) pone en marcha un modelo cognitivo que proporciona un marco sólido en el diseño del tratamiento cognitivo conductual para el TEPT. Estos autores proponen que las respuestas patológicas ante el trauma surgen cuando los individuos realizan un procesamiento de la información traumática de manera que generan un sentido de amenaza actual, o amenaza externa o interna a la propia

seguridad y ante el futuro (Brewin y Holmes, 2003; González-Prendes y Resko, 2012) mediante dos mecanismos cuya relación es recíproca: evaluación negativa del trauma y sus consecuencias por un lado, y memoria del trauma inadecuada en su elaboración e integración en el sistema general de acontecimientos autobiográficos, por el otro. La terapia de procesamiento cognitivo ha recibido apoyo empírico y está basada en esta perspectiva, cuyo objetivo está dirigido a corregir patrones desadaptados de pensamiento (Lancaster et al., 2016).

Finalmente, cabe destacar la teoría más reciente, el modelo de diátesis-estrés del TEPT (Elwood, Hahn, Olatunji, y Williams, 2009; McKeever y Huff, 2003). Estos autores proponen el modelo de diátesis-estrés del TEPT con el propósito de dotar de un marco integrador el estudio etiológico del trastorno, explicando así por qué muchas personas no desarrollan TEPT tras un evento traumático. Nos centraremos en esta teoría por ser la más reciente y relevante para este trabajo, al considerar variables psicológicas de vulnerabilidad y su interacción con sucesos estresantes a la hora de precipitar el desarrollo del TEPT.

De acuerdo a este modelo, las variables de riesgo que han sido identificadas en la literatura, tales como características pre-mórbidas de personalidad, medio ambiente familiar, apoyo social, características demográficas, patrones de respuesta al estrés y severidad del trauma pueden dividirse en tres categorías: estrés residual (situacional), diátesis ecológica y diátesis biológica. Ambas diátesis se consideran factores pre-mórbidos de riesgo para el desarrollo del trastorno, e interaccionarían con el estrés residual para el desarrollo del TEPT, siendo el estrés residual un factor necesario para el potencial inicio del TEPT.

Desde este modelo, el estrés residual se entiende como la condición psicológica negativa que comúnmente resulta tras la exposición a un evento traumático. El grado de estrés residual correlaciona con el grado de trauma experimentado; de acuerdo con esto, grandes niveles de estrés

residual son el resultado de una experiencia traumática severa. Por su parte, la diátesis ecológica abarcaría los factores de riesgo psicosociales, tales como historias previas de abuso físico y/o sexual (existe una correlación positiva entre la severidad del abuso y la sintomatología posterior del TEPT), los estilos cognitivos desadaptativos y las distorsiones perceptuales (esto puede verse incrementado a raíz de haber sufrido abusos), las estrategias de afrontamiento, o el apoyo social. La diátesis biológica englobaría los factores de riesgo neurobiológicos tales como composición genética, anomalías neurológicas y alteraciones neuroquímicas y estructurales (p.e. atrofia hipocámpal) que se producen tras la exposición a un trauma. Ambos tipos de diátesis interaccionan entre ellas, así como con el estrés residual. Aquellos individuos que presenten mayor grado de variables diátesis, necesitarían un menor nivel de severidad del estresor para desarrollar TEPT, al contrario ocurre con los individuos que presenten menor grado de variables diátesis.

En esta dirección, Elwood et al. (2009) pusieron a prueba este modelo en un estudio prospectivo con mujeres adultas que han sufrido abuso sexual. Estos autores examinaron las interacciones entre vulnerabilidades y eventos de vida negativos, y formularon que la sensibilidad a la ansiedad y el estilo atribucional negativo eran factores que mantenían el TEPT. Este estudio incluyó tanto el modelo de TEPT de tres factores (re-experimentación, evitación y embotamiento emocional y *arousal*) como el de cuatro factores (que incluye la disforia). Los resultados de los análisis de regresión efectuados pusieron de manifiesto que, mientras los eventos de vida negativos predecían de manera significativa todos los clústers de síntomas del modelo de tres y cuatro factores (excepto la evitación), la sensibilidad a la ansiedad y el estilo atribucional negativo no los predecían en ningún modelo. Si bien es cierto que tanto la sensibilidad a la ansiedad como el estilo atribucional negativo interaccionaban con los eventos de vida negativos para predecir un

incremento en la evitación y embotamiento afectivo en el modelo de los tres factores y la disforia en el modelo de cuatro factores.

De todas formas, es necesario desarrollar más estudios que analicen el papel de posibles factores de vulnerabilidad para poder poner a prueba el modelo, factores que estén en mayor medida asociados específicamente al TEPT.

1.5. Variables de vulnerabilidad para el padecimiento del TEPT

En la literatura se recogen evidencias respecto a distintos factores que funcionan como agentes de vulnerabilidad para el padecimiento de un TEPT, que influyen tanto su aparición y desarrollo como la intensificación de sus síntomas.

La probabilidad de desarrollar un TEPT a raíz de una situación traumática parece asociarse con cierta vulnerabilidad psicológica de la persona y/o la frecuencia y severidad de la experiencia traumática, como ya se señaló anteriormente. En general, los estudios encontrados en la literatura al respecto suelen clasificar los factores de riesgo en función de un criterio temporal; esto es, factores anteriores al trauma o pre-trauma, factores que tienen lugar durante la ocurrencia del trauma o peri-traumáticos, y factores post-trauma.

Los factores pre-traumáticos se consideran factores predisponentes o de vulnerabilidad de la persona. Dentro de estos, se ha considerado la experiencia previa de un trauma como un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT; además, especialmente si presenta un efecto acumulativo, puesto que a más experiencias traumáticas, más riesgo de TEPT (Bar-Shai y Klein, 2015), mayor severidad de sus síntomas y mayor cronicidad (Kolassa et al., 2010). A su vez, si la experiencia traumática previa en cuestión se produce durante la infancia y el tipo de experiencia está basada en la violencia, aumenta aún más el riesgo (Bar-Shai y Klein, 2015). En esta línea,

Vranceanu, Hobfoll, y Johnson (2007) observaron en una muestra de 100 mujeres, sufridoras de múltiples tipos de maltrato en la infancia, que éstos predecían directamente la aparición de síntomas de TEPT en la edad adulta (sin embargo, el maltrato en la infancia no predecía la depresión en la adultez), siendo el apoyo social una variable mediadora entre el maltrato y los síntomas de TEPT (Vranceanu et al., 2007), pudiéndose considerar el mismo como un factor de protección en el desarrollo de este trastorno (Machisa, Christofides, y Jewkes, 2018). Además, la severidad del maltrato infantil tiene un efecto directo sobre la severidad del TEPT en el adulto (Wilson y Newins, 2018). Concretamente, el abuso sexual y físico en la infancia se asocia a una mayor gravedad de los síntomas del TEPT, siendo la disociación del adulto una variable que media la relación entre el abuso infantil y la gravedad del TEPT (Twaite y Rodriguez-Srednicki, 2004).

Otro factor pre-traumático considerado en la literatura ha sido la pertenencia a una etnia minoritaria (Bar-Shai y Klein, 2015). Así, un estudio realizado con adolescentes mostró cómo la raza, la etnia y los problemas sociales predecían el desarrollo del TEPT tras ser expuestos a una situación de violencia (Milan, Zona, Acker, y Turcios-Cotto, 2013). El historial psiquiátrico familiar también ha sido considerado un importante factor pre-traumático (Bar-Shai y Klein, 2015). La presencia de psicopatología en la familia deriva frecuentemente en dinámicas familiares disfuncionales, y éstas median la relación entre la exposición a un trauma y el desarrollo de un TEPT (Dorrington et al., 2019). Otros factores pre-traumáticos considerados han sido el género/sexo femenino y presentar historia psiquiátrica previa (Bar-Shai y Klein, 2015). Especialmente, se ha considerado la depresión mayor como un factor de vulnerabilidad al TEPT (Breslau, Davis, Peterson, y Schultz, 2000).

Battle, James, Bromfield, y Temblett (2017) estudiaron los factores de vulnerabilidad para el TEPT en 198 pacientes con enfermedad crónica que estuvieron ingresados en UCI durante

cuatro días o más. Estos autores observaron que una edad más joven, presentar historia psicopatológica previa y el diagnóstico de Delirium durante el ingreso en UCI, eran los factores que predecían el TEPT en este perfil de pacientes.

Paris (2002) considera un historial psiquiátrico previo, un historial familiar de enfermedades psiquiátricas, un perfil de personalidad asociado a un incremento general de psicopatología, así como el haber sufrido adversidades en la infancia, como factores pre-traumáticos que hacen más probable el desarrollo de un TEPT (Paris, 2002). Según este autor, el que las experiencias familiares tengan un papel en el desarrollo del TEPT está apoyado por las observaciones relativas a que los descendientes de supervivientes del Holocausto son más susceptibles al TEPT que los descendientes de padres que no han estado expuestos a esta experiencia. De hecho, los hijos de los supervivientes tienen un índice más alto de trastorno que los mismos supervivientes. Existe la posibilidad de que los padres puedan proporcionar a sus descendientes modelos de alta sensibilidad al estrés, además de maneras menos adecuadas de manejarlo (Paris, 2002).

A su vez, se han considerado factores cognitivos internos de la persona, de carácter estable, que de manera pre-traumática predisponen a la aparición de un TEPT. Bomyea, Risbrough, y Lang (2012) realizaron una revisión de la literatura y resumieron la evidencia disponible sobre dichos factores cognitivos. Consideraron en primer lugar, los factores asociados al funcionamiento cognitivo general y, en segundo lugar, vías de procesamiento cognitivo de la información emocional. En relación a los primeros, los resultados de su revisión mostraron que una baja capacidad intelectual estaba asociada al desarrollo de un TEPT. A su vez, dentro de los factores de funcionamiento general, ciertas funciones neuropsicológicas que dan cuenta de un bajo rendimiento cognitivo fueron asociadas a la aparición del TEPT, estas fueron las siguientes; deficiencias en el funcionamiento ejecutivo, déficit en la capacidad para mantener la atención,

pobre memoria de trabajo y pobre control inhibitorio. En segundo lugar, en relación a las vías cognitivas de procesamiento de la información emocional, los resultados de su revisión indicaron que: a) los sesgos cognitivos que aumentan el sentido subjetivo de amenaza y promueven conductas coherentes con el sesgo, como la evitación, son factores predisponentes del TEPT; b) la rumiación y un estilo atribucional negativo (esto es, atribuciones causales internas, estables y globales para los eventos negativos) han mostrado igualmente ser relevantes en la predicción del TEPT; c) la evaluación negativa de sí mismo (creencias sobre los propios recursos de afrontamiento), los demás y el mundo, han mostrado también ser factores predisponentes del TEPT; d) el estilo cognitivo *looming* (cuya traducción es "amenazante o amenazador") esto es, la tendencia de los individuos a predecir de forma más dominante la amenaza en el entorno junto con la sensación de que esta amenaza está incrementándose rápidamente, ha sido asociado al desarrollo y aparición del TEPT; e) finalmente, el miedo a las emociones, esto es, el miedo a experimentar o a las consecuencias de expresar emociones (incluido el miedo a los síntomas de ansiedad, esto es, la sensibilidad a la ansiedad) se ha asociado al desarrollo y a la severidad del TEPT (Bomyea et al., 2012).

La sensibilidad a la ansiedad, que se entiende como el miedo a los síntomas de ansiedad debido a la creencia de que estos poseen consecuencias peligrosas o dañinas (Reiss, 1991), junto con la evitación experiencial, esto es, la tendencia a evitar el contacto con pensamientos, emociones, sentimientos o recuerdos que son vividos como negativos (Hayes, 1996), son dos variables psicológicas de carácter estable, que forman parte de la vulnerabilidad de la persona y que cada día en mayor medida están siendo estudiadas, no sólo por ser variables ampliamente conocidas de vulnerabilidad al desarrollo, gravedad y mantenimiento del TEPT, si no por ser variables diátesis de numerosos tratamientos psicológicos dirigidos al tratamiento del TEPT.

Aunque algunos estudios empíricos han encontrado correlaciones entre ambos constructos (Kämpfe et al., 2012), la evidencia científica sugiere que son constructos distintos (Berman, Wheaton, McGrath, y Abramowitz, 2010; Pickett, Lodis, Parkhill, y Orcutt, 2012). La sensibilidad a la ansiedad se entiende como una estrategia antecedente de regulación emocional, mientras que la evitación experiencial se considera como una consecuencia de regulación emocional (Hofmann y Asmundson, 2008; Hofmann, Sawyer, y Fang, 2010). En relación al TEPT, la sensibilidad a la ansiedad ha mostrado ser un factor de vulnerabilidad pre-traumático que predice la aparición del TEPT (Elwood, Hahn, Olatunji, y Williams, 2009) y que interactúa con las reacciones peritraumáticas para predecir su desarrollo (Engelhard, Olatunji, y de Jong, 2011); además, afecta a la severidad de sus síntomas (Berenz, Vujanovic, Coffey, y Zvolensky, 2012; Marshall, Miles, y Stewart, 2010a; Olatunji y Wolitzky-Taylor, 2009). Tal y como apuntábamos antes, también ha sido una variable diátesis en el tratamiento del TEPT, comprobándose que, efectivamente, una disminución de los niveles de sensibilidad a la ansiedad como parte del tratamiento del TEPT también se asocia a una disminución de la sintomatología del TEPT (Allan, Short, Albanese, Keough, y Schmidt, 2015; Gutner, Nillni, Suvak, Wiltsey-Stirman, y Resick, 2013). De la misma manera, la evitación experiencial ha mostrado ser una variable que forma parte de la etiología del TEPT (Shenk, Putnam, y Noll, 2012), de su mantenimiento (Morina, Stangier, y Risch, 2008) y de la severidad de sus síntomas (Thompson, Arnkoff, y Glass, 2011). Se ha comprobado que un estilo cognitivo basado en la evitación emocional exacerba los síntomas del TEPT (Wald et al., 2011). Por tanto, también ha sido considerada como una variable diátesis para el tratamiento del TEPT, como se refleja en el uso de la Terapia de aceptación y compromiso (ACT) en el tratamiento de este trastorno (Walser y Hayes, 2006). Habida cuenta de la relevancia clínica de dichas variables

y del papel que cumplen en este trabajo, serán tratadas con mayor detalle en los apartados sucesivos de este capítulo.

Por otro lado, los factores peri-traumáticos son aquellos vinculados a la ocurrencia del trauma, como la naturaleza del evento, la severidad y la duración del mismo (Bar-Shai y Klein, 2015). Aquí se incluyen factores cognitivos asociados al momento del trauma, como la indefensión, confusión, evaluación negativa sobre emociones y síntomas, evitación, respuestas negativas percibidas de los demás, sensación de incontrolabilidad, disociación (el desapego podría evitar el procesamiento cognitivo y afectivo correcto del trauma) y el grado de amenaza percibida (Bar-Shai y Klein, 2015). El tipo de suceso traumático se ha relacionado tradicionalmente a la probabilidad de que se desarrolle un TEPT. En general, se considera que es más severo un acontecimiento producto de la violencia interpersonal o provocado intencionalmente por una persona, en comparación con situaciones como accidentes o desastres naturales no intencionados, tal y como se refleja en el estudio de Kessler et al. (2017), donde observaron que la violencia interpersonal era la situación traumática de mayor riesgo para el desarrollo de un TEPT; concretamente, la violación, otras agresiones sexuales y el acoso, con un 13,1%, 15,1% y 9,8% de probabilidad de desarrollo del TEPT, respectivamente (Kessler et al., 2017). Se ha comprobado, además, una relación dosis-respuesta, de modo que, a mayor gravedad en la exposición de este tipo de situaciones violentas, mayor riesgo de desarrollo de TEPT (Bar-Shai y Klein, 2015). Además, Carvajal (2002) ha destacado factores asociados a la situación del trauma que hacen más intensa la respuesta traumática, por ejemplo, una mayor duración del estresor. Igualmente, señala el papel que tiene el dolor emocional, de difícil manejo, en la intensificación de la respuesta frente a una situación traumática. Cuando el hecho traumático se acompaña de alguna pérdida, o bien cuando el paciente siente que fue incapaz de minimizar el daño a terceros, probablemente se

acentuará la intensidad de la respuesta emocional ante el trauma (Carvajal, 2002). Por otra parte, las lesiones físicas que pueden acompañar al trauma y la necesidad de hospitalización a raíz de estas lesiones se constituyen en factores de peor pronóstico del TEPT (Carvajal, 2002). Sin embargo, el tipo de acontecimiento o el hecho traumático en sí mismo no es suficiente para explicar la aparición del TEPT ni su intensidad.

Lemos-Miller y Kearney (2006) llevaron a cabo un análisis de ecuaciones estructurales con los datos obtenidos de una muestra de 90 adolescentes (alojados en un centro por haber sufrido maltrato, violencia y/o otros traumas), con el objetivo de observar cómo se relacionaban la disociación, las cogniciones sobre el trauma y la depresión a la hora de predecir la aparición del TEPT. Sus resultados mostraron que la depresión era una variable mediadora clave entre la disociación y las cogniciones sobre el trauma y los síntomas de TEPT. Gandubert et al. (2016) realizaron un estudio con 123 personas que cumplieron el criterio A del DSM-IV (APA, 1994) sobre el evento traumático, y observaron que el *distress* peritraumático y la disociación predecían el inicio del TEPT y su mantenimiento a los cuatro meses, tras controlar la edad y el sexo (Gandubert et al., 2016).

Finalmente, los factores postraumáticos están relacionados con el curso a largo plazo de la respuesta al trauma, e incluyen factores como las capacidades de afrontamiento de la persona, sentimientos de culpa y vergüenza, el abuso de sustancias y el apoyo social percibido (Bar-Shai y Klein, 2015).

Algunos autores han considerado en sus estudios diferentes tipos de factores conjuntamente, pre-, peri y post- traumáticos, y han valorado el peso que tienen unos frente a otros. Por ejemplo, Brewin, Andrews, y Valentine (2000) realizaron un meta-análisis donde incluyeron artículos diseñados para detectar factores de vulnerabilidad al TEPT en población adulta expuesta a traumas

y otros diez estudios epidemiológicos donde el trauma se producía a cualquier edad. Incluyeron un total de 77 artículos. Identificaron 14 potenciales factores de riesgo (incluyeron aquellos que se evaluaron en al menos cuatro estudios), de los cuales , 10 se trataban de factores pre-traumáticos: sexo, edad en el momento del trauma, estatus económico, nivel educativo, inteligencia, etnia, historial psiquiátrico, abuso y otras adversidades en la infancia, traumas previos e historial psiquiátrico familiar; y tres se trataban de factores post-traumáticos: gravedad de la situación traumática, apoyo social y exposición a nuevas situaciones de estrés. Además de los factores de riesgo, estos autores consideraron características individuales de los estudios y analizaron si estas características generaban diferencias en los resultados. Las características de los estudios consideradas fueron: trauma civil versus militar, sexo de los participantes, diseño retrospectivo versus prospectivo, análisis basados en la presencia o ausencia del diagnóstico versus puntuaciones TEPT como un continuo, evaluación del TEPT mediante entrevista versus cuestionario, trauma ocurrido en la infancia versus edad adulta. Los resultados presentaron una gran heterogeneidad en los tamaños del efecto para los factores individuales de los estudios, lo que complicó la interpretación de los resultados. Los factores pre-traumáticos que en mayor medida se asociaron al desarrollo del TEPT de manera independiente a las características individuales de los estudios fueron el historial psiquiátrico, tanto personal como familiar, y el abuso infantil. No obstante, los factores post-traumáticos presentaron un mayor efecto que los anteriores, concretamente, la gravedad del trauma, la falta de apoyo social y la exposición a nuevas situaciones de estrés (Brewin et al., 2000).

Otro ejemplo es el estudio de Ozer, Best, Lipsey, y Weiss (2003); estos autores llevaron a cabo un meta-análisis en el cuál incluyeron 68 estudios que trataban de dilucidar los factores predictivos del desarrollo del TEPT o de sus síntomas. La revisión de estos autores se centró en

dos tipos de predictores: pre-traumáticos (características personales relevantes para el procesamiento y funcionamiento psicológico) y peri-traumáticos (aspectos del evento traumático o sus secuelas). Estos dos tipos de predictores se subdividieron en siete factores de riesgo diferentes; por un lado, tres factores pre-traumáticos: historial de al menos otro trauma previo, ajuste psicológico previo al evento traumático y antecedentes familiares de psicopatología; por otro lado, cuatro factores peri-traumáticos: percepción de amenaza vital percibida durante el evento traumático, apoyo social percibido, emocionalidad peri-traumática y disociación peri-traumática. A su vez, estos autores consideraron la influencia que podían ejercer cuatro factores sobre los resultados; a saber, el tipo de muestra (población general, pacientes atendidos por médicos o personas que solicitan ayuda en salud mental), periodo de tiempo entre el evento traumático y la evaluación, tipo de trauma estudiado y método utilizado para evaluar el TEPT. Los resultados mostraron que los siete factores de riesgo podían considerarse como potentes predictores en el desarrollo del TEPT. Concretamente, la disociación peri-traumática fue la más asociada, seguida del apoyo percibido, la amenaza de vida percibida y la emocionalidad peri-traumática. En último lugar, se situaron el trauma previo, el ajuste psicológico previo y la historia familiar de psicopatología. A la vista de los resultados, los autores concluyen que son los procesos peri-traumáticos (frente a las características previas al trauma) los mayores predictores del TEPT (Ozer et al., 2003).

Aunque los estudios que incluyen conjuntamente en sus análisis factores pre-peri y post-traumáticos como factores de vulnerabilidad del TEPT concluyen que son estos dos últimos tipos de factores los más determinantes, no cabe duda de la influencia significativa de los factores pre-traumáticos. El estudio de las variables pre-traumáticas que estén implicadas en la aparición del TEPT presenta una importante utilidad clínica, ya que nos permite anticiparnos y predecir en

mayor medida el desarrollo del trastorno e identificar a la población de mayor riesgo. Esto resulta especialmente interesante de cara a promover una adecuada prevención primaria, siendo ésta la mejor estrategia en el campo de la salud actualmente. En los apartados que siguen, trataremos dos de las variables pre-traumáticas más relevantes por su relación con el TEPT (la sensibilidad a la ansiedad y la evitación experiencial), por ser, además, variables diana de varios tratamientos psicológicos dirigidos a la intervención sobre el TEPT, como ya comentamos anteriormente.

1.5.1. Sensibilidad a la ansiedad como variable de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento del TEPT

El concepto de sensibilidad a la ansiedad es un aspecto central de la teoría de expectativa de la ansiedad. Como ya se ha señalado antes, la sensibilidad a la ansiedad se entiende como el miedo a los síntomas de ansiedad debido a la creencia de que estos poseen consecuencias peligrosas o dañinas (Reiss, 1991). La sensibilidad a la ansiedad consta de tres grupos de factores: preocupación por las sensaciones físicas propias de la ansiedad, como si fueran signos de una enfermedad física grave, preocupación social porque los demás noten los síntomas de ansiedad y preocupación por la incapacitación mental, es decir, el miedo a volverse loco o a llegar a tener una enfermedad mental (Lewis et al., 2010).

Elevados niveles de sensibilidad a la ansiedad predicen un gran riesgo de trastornos de ansiedad (Smits, Bonn-Miller, Tart, Irons, y Zvolensky, 2011) y los distintos factores de la sensibilidad a la ansiedad han sido asociados a un amplio rango de trastornos emocionales, como sugiere el estudio de Lewis et al. (2010). Estos autores señalaron que el factor de preocupación por la incapacitación mental estaba fuertemente asociado a la depresión y a los síntomas del pánico, en mayor medida que otros factores de la sensibilidad a la ansiedad. A su vez, postularon que el

factor de incapacitación mental parecía estar asociado a un factor latente de malestar general que subyace a la mayoría de los trastornos del ánimo y de ansiedad. Esta faceta está asociada con una tendencia general a experimentar emociones negativas y/o a dificultades en la regulación de emociones y cogniciones negativas (Lewis et al., 2010).

Actualmente, existe suficiente evidencia disponible como para afirmar la relación entre la sensibilidad a la ansiedad y el TEPT. Así, el estudio reciente de Viena et al. (2018) realizado con 50 adolescentes (con una media de edad de 15 años) planteó la hipótesis de que la sensibilidad a la ansiedad subyacía a la desregulación emocional observada en el TEPT. Los resultados de estos autores permitieron confirmar su hipótesis y concluir que la desregulación emocional presenta un efecto indirecto sobre el TEPT a través de la sensibilidad a la ansiedad. A su vez, se ha demostrado que el factor cognitivo de la sensibilidad a la ansiedad es el más relevante para explicar la relación de la sensibilidad a la ansiedad y el TEPT. Así, Mitchell, Capron, Raines, y Schmidt (2014) obtuvieron resultados que relacionaron el factor de preocupación cognitiva de la sensibilidad a la ansiedad con los síntomas de TEPT de un modo más potente que el resto de factores. Wilson y Newins (2018) confirmaron en parte estos resultados. Estos autores realizaron un estudio con 336 participantes jóvenes (con una edad media de 23 años) de población universitaria y evaluaron: abuso y negligencia infantil, sensibilidad a la ansiedad, severidad de los síntomas TEPT, severidad de la ideación autolítica y severidad de la dependencia alcohólica. Estos autores concluyeron que el maltrato infantil se asociaba de manera indirecta con la severidad de los síntomas TEPT del adulto a través del factor cognitivo y social de la sensibilidad a la ansiedad. Además, descartaron dicha relación con el factor de preocupaciones físicas de la sensibilidad a la ansiedad. Finalmente, no resultaron significativas estas relaciones con la severidad de la dependencia alcohólica ni tampoco con la severidad de la ideación suicida. Resultados más concluyentes obtuvieron

Albanese et al. (2018) en su estudio con pacientes sufriendores de una lesión cerebral traumática. Estos autores realizaron una réplica de los resultados de un estudio anterior y los generalizaron a dos muestras clínicas distintas. Sus resultados confirmaron que la lesión cerebral traumática está fuertemente asociada a los síntomas de estrés postraumático entre aquellos pacientes que presentaron puntuaciones elevadas en la dimensión de preocupaciones cognitivas de la sensibilidad a la ansiedad. A su vez, estos autores descartaron que existiera una relación significativa con el resto de dimensiones de la sensibilidad a la ansiedad, esto es, preocupación por las sensaciones físicas y preocupación social.

Por otra parte, Asmundson y Stapleton (2008) analizaron la relación entre las diferentes agrupaciones de síntomas del TEPT con las distintas dimensiones de la sensibilidad a la ansiedad (preocupaciones psicológicas, sociales y somáticas). Encontraron que los participantes con probable TEPT puntuaban más alto en las dimensiones de preocupaciones psicológicas y somáticas de la variable sensibilidad a la ansiedad. Un análisis de regresión reveló que los síntomas depresivos, el número de traumas informados y la dimensión de preocupaciones somáticas de la sensibilidad a la ansiedad eran predictores de la severidad de los síntomas de TEPT. Además, la evitación típica del TEPT era predicha por los síntomas depresivos y las preocupaciones somáticas de la sensibilidad a la ansiedad (Asmundson y Stapleton, 2008). En la misma línea, Collimore, McCabe, Carleton, y Asmundson (2008) encontraron que el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI; Peterson y Reiss, 1992) total, era un predictor significativo de los síntomas de evitación y activación del TEPT. Por otro lado, la subescala de miedo a las sensaciones somáticas del ASI predecía de manera significativa la evitación y los síntomas globales del TEPT (Collimore et al., 2008). Igualmente, Vujanovic, Zvolensky, y Bernstein (2008) observaron que la faceta de

preocupaciones psicológicas de la sensibilidad a la ansiedad era un predictor significativo de incremento de síntomas evitativos del TEPT.

Existen estudios que muestran que la sensibilidad a la ansiedad explica el incremento en la percepción de síntomas somáticos propio de las personas con TEPT, en la medida en que predice la evitación emocional y la hipervigilancia de las sensaciones corporales interoceptivas. Concretamente, los hallazgos del estudio de Jakupcak et al. (2006) mostraron que la sensibilidad a la ansiedad explicaba un mayor porcentaje de la varianza de los síntomas físicos percibidos que la severidad de la sintomatología del TEPT. Más aún, sus resultados indicaron que la sensibilidad a la ansiedad mediaba la relación entre la sintomatología del TEPT y el número de quejas somáticas (López Martínez, Gómez Pérez, y Ruiz Párraga, 2009).

Según Marshall et al. (2010), la sensibilidad a la ansiedad podría acentuar el estrés postraumático de dos maneras: (1) los sujetos en los que preexiste sensibilidad a la ansiedad podrían responder al estresor traumático de una manera más extrema, de modo que el miedo a la ansiedad promovería ser más sensible al trauma; (2) un evento traumático podría generar tanto *distress* como sensibilidad a la ansiedad en el sujeto, y ésta última amplificaría el *distress* generado por el evento traumático, estimulando el inicio de un TEPT y siendo un factor de mantenimiento del trastorno.

Marshall et al. (2010) estudiaron la relación entre la sensibilidad a la ansiedad y la severidad de los síntomas de TEPT en una muestra de pacientes hospitalizados tras haber sufrido lesiones físicas severas. Sus resultados indicaron que esta variable psicológica estaba recíprocamente asociada con la severidad de los síntomas de TEPT, de tal manera que la sensibilidad a la ansiedad predecía la severidad subsecuente de los síntomas de TEPT y la severidad de los síntomas de TEPT predecían posteriormente la sensibilidad a la ansiedad. Así

pues, la sensibilidad a la ansiedad es un factor de riesgo para el desarrollo del TEPT (incluso tras controlar el *distress* postraumático inicial tras el evento adverso) y viceversa. Además, las personas con mayor sensibilidad a la ansiedad presentan menos probabilidad de que el *distress* postraumático disminuya con el paso del tiempo en comparación con aquellas personas que puntúan bajo en esta variable. A su vez, individuos con alto nivel de *distress* postraumático tienen mayor probabilidad de sufrir un aumento de la sensibilidad a la ansiedad a lo largo del tiempo, en comparación con la sensibilidad que inicialmente presentaban (Marshall et al., 2010).

En la línea de lo sugerido por Marshall et al. (2010), existen trabajos que muestran que los síntomas del TEPT pueden también afectar a la sensibilidad de la ansiedad. En el estudio efectuado por López-Martínez, Ramírez-Maestre y Esteve (2014) en una muestra de pacientes aquejados de dolor crónico con síntomas de TEPT, los resultados pusieron de manifiesto que los síntomas de activación (*hyperarousal*) y de embotamiento emocional predecían significativamente el 13% de la varianza de la sensibilidad a la ansiedad. Sin embargo, ni los síntomas de re-experimentación ni los de evitación se asociaron a esta variable. Parece, por tanto, que ambas variables pueden constituirse en factores que se afectan mutuamente.

Finalmente, como sugerimos anteriormente, la sensibilidad a la ansiedad ha sido una variable diátesis en el tratamiento del TEPT. Existen estudios recientes que confirman que el tratamiento dirigido a disminuir los niveles de sensibilidad a la ansiedad reduce a su vez la sintomatología del TEPT (Allan et al., 2015; Gutner et al., 2013). En esta línea, Allan et al. (2015) incluyeron en su estudio a 82 individuos jóvenes (con una media de edad de 19 años) expuestos a un trauma y con elevada sensibilidad a la ansiedad para estudiar si el tratamiento psicológico dirigido a reducir la sensibilidad a la ansiedad, reducía a su vez los síntomas de estrés postraumático, y si el efecto sobre los síntomas TEPT estaba mediado por la reducción de la

sensibilidad a la ansiedad. Estos autores confirmaron que, efectivamente, la reducción de la sensibilidad a la ansiedad producía una reducción de los síntomas TEPT y que el efecto en los síntomas TEPT estaba mediado por la reducción de la sensibilidad a la ansiedad global y por el factor social de sensibilidad a la ansiedad.

1.5.2. Evitación experiencial como variable de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento del TEPT

La evitación experiencial es otra de las variables que ha sido asociada al padecimiento del TEPT. Se trata de un factor funcional central para entender la etiología y el mantenimiento del sufrimiento psicológico, según la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT), intervención psicológica que se enmarca dentro de las terapias conductistas de tercera generación (Hayes, Wilson, Gifford, Follette, y Strosahl, 1996).

Como comentamos anteriormente, el concepto de evitación experiencial se entiende como una amplia gama de comportamientos dirigidos intencionadamente a evitar el contacto con pensamientos, emociones, sentimientos o recuerdos que son vividos como negativos. El individuo se enzarza así en una lucha que tiene como resultado la rigidez psicológica que aleja a la persona de aquello que en realidad más le importa en la vida. En definitiva, la evitación experiencial representa el esfuerzo constante para escapar y evitar emociones, pensamientos, recuerdos y otras experiencias de carácter privado que la persona valora como desagradables (Hayes et al., 1996). Esta variable está explícitamente ligada al contexto y a la función, e implica un abandono de conductas y actividades debido a la incapacidad para permanecer en contacto con eventos internos indeseados (Kashdan, Barrios, Forsyth, y Steger, 2006).

La evitación experiencial ha sido considerada como un tipo de estrategia de evitación empleada por personas que se han visto expuestas a eventos traumáticos (Orcutt, Pickett, y Pope, 2005). También se ha mostrado como un factor relevante en la sintomatología psicológica experimentada por supervivientes de traumas (Marx y Sloan, 2005). Además, ha sido conceptualizada como un proceso transdiagnóstico en el desarrollo, mantenimiento y tratamiento de múltiples formas de psicopatología (Coyne, Birtwell, McHugh, y Wilson, 2014), incluyendo el TEPT (Kumpula, Orcutt, Bardeen, y Varkovitzky, 2011; Orsillo y Batten, 2005).

Por tanto, en el contexto específico del trauma y el TEPT, la evitación experiencial podría considerarse como un modo disfuncional de regular las emociones negativas que aparecen cuando se experimenta una situación traumática. De hecho, ha sido conceptuada como una diátesis tóxica para la patología asociada con la ansiedad (Kashdan et al., 2006). Así pues, se considera como una variable que forma parte no sólo de la etiología del TEPT (Orsillo y Batten, 2005), sino de su mantenimiento (Morina et al., 2008). Bishop, Ameral, y Palm Reed (2018) mostraron que la rumiación propia de pacientes con TEPT (estrategia cognitiva de control que se asocia a un agravamiento de los síntomas del TEPT) influía en la gravedad de los síntomas del TEPT a través de la evitación experiencial; esto es, la evitación experiencial, como estrategia cognitiva de evitación de estímulos aversivos, explicaba, paradójicamente, la rumiación propia a la que se ven sometidos los pacientes con TEPT, que, a su vez, agravaba el trastorno.

No obstante, lo cierto es que la investigación sobre la relación entre la evitación experiencial, el padecimiento de un acontecimiento traumático y la presencia de síntomas de TEPT es prácticamente inexistente. En cualquier caso, la escasa evidencia empírica a este respecto apunta hacia la conclusión de que la evitación experiencial se asocia a un incremento de la severidad de los síntomas del TEPT y a un peor funcionamiento (Thompson et al., 2011). Así, los resultados

presentados por Marx y Sloan (2005) mostraron que la evitación experiencial predecía el mantenimiento a largo plazo de los síntomas de TEPT. En esta misma línea se sitúan los resultados de un estudio efectuado con una muestra de supervivientes de la Guerra de Kosovo, cuyos hallazgos fueron que la variable en cuestión mediaba, al menos en parte, los efectos del TEPT sobre la calidad de vida (Kashdan, Morina, y Priebe, 2009).

De cualquier modo, falta aún mayor evidencia empírica en torno a la asociación entre el TEPT y la evitación experiencial; así, aún se desconoce si esta variable es un predictor único de los síntomas del TEPT o un predictor de una disfunción psicológica más generalizada entre las víctimas de un trauma (Thompson et al., 2011). Sí que existe literatura que muestra de modo empírico la utilidad de la terapia ACT para corregir la evitación experiencial de pacientes afectados de TEPT (Meyer et al., 2018; Thompson, Luoma, y LeJeune, 2013) y para evitar la fusión cognitiva propia del TEPT a través de técnicas de defusión y aceptación (Walser y Hayes, 2006). Pero aún se necesitan más trabajos empíricos que analicen el papel de la evitación experiencial en la aparición y mantenimiento del TEPT.

1.6. Resumen

El TEPT aparece por primera vez descrito como un trastorno psicológico dentro de los trastornos de ansiedad, en las nosologías psicopatológicas del DSM-III (*American Psychiatric Association*, APA, 1980). El DSM-5 trata de paliar algunas controversias asociadas al concepto de TEPT, relacionadas tanto con la propia definición de acontecimiento traumático como a la estructura sintomática del TEPT. En este sistema diagnóstico, se considera el trauma como un suceso que implica un peligro real para la vida de la persona o una amenaza a su integridad física, o bien haber sido testigo de dicho peligro en terceras personas. A sí mismo, contempla cuatro

categorías de síntomas fundamentales: reexperimentación repetida e involuntaria del evento traumático; evitación persistente de estímulos que se asocian a la situación traumática; embotamiento emocional; e hiperactivación o aumento de *arousal*.

En nuestro país, el estudio ESEMeD-España (2006) puso de manifiesto que la prevalencia media era del 1,95% (1,06% en hombres y 2,69% en mujeres), cuando se evaluaba el TEPT sufrido a lo largo de toda la vida, y del 0,5% (0,25% para los hombres y 0,96% para las mujeres), cuando se evaluaba la presencia del trastorno en el último año.

El TEPT presenta una alta comorbilidad con otros trastornos del Eje I. En concreto, el trastorno que más se encuentra junto con el TEPT es la depresión. También suelen aparecer diagnosticados de manera conjunta otros trastornos de ansiedad, así como el abuso de sustancias. Asimismo, se ha constatado la comorbilidad del TEPT y una gran cantidad de enfermedades médicas, entre ellas destacamos las enfermedades cardiovasculares, sobre lo que se volverá en el siguiente capítulo del presente trabajo. La literatura mantiene que en la mayoría de los casos el TEPT se constituye en un factor de riesgo para el desarrollo de estas patologías. Asociada a esta comorbilidad, existe evidencia suficiente para afirmar que el TEPT genera, además del evidente sufrimiento a la persona que lo padece, un gasto importante económico tanto para el paciente, como para el sistema sanitario y la sociedad en general. Por consiguiente, es fundamental el diagnóstico adecuado del TEPT y su correspondiente tratamiento.

Existe un gran número de teorías que han tratado de explicar cómo se desarrolla y mantiene el TEPT. No obstante, de entre ellas, la más reciente y relevante para nuestro estudio, es el modelo de diátesis-estrés del TEPT. Este modelo da cuenta de variables diátesis que en interacción con el estrés residual darían lugar al desarrollo del trastorno.

En relación a dichas variables diátesis del TEPT, existen numerosos factores de riesgo reconocidos en la literatura implicados en la aparición y el desarrollo del TEPT. Entre ellos, la sensibilidad a la ansiedad y la evitación experiencial son variables psicológicas destacadas como variables estables diátesis y de vulnerabilidad en la aparición y mantenimiento del TEPT.

CAPÍTULO 2

INFARTO DE MIOCARDIO (IAM)

2. Infarto de miocardio (IAM)

2.1. Aspectos biomédicos más relevantes

Un infarto de miocardio se define por la presencia de necrosis en parte del miocardio ventricular como consecuencia de una interrupción absoluta o relativa del flujo coronario a esa zona. La cardiopatía isquémica es casi siempre consecuencia de aterosclerosis coronaria, que condiciona una reducción del flujo coronario al corazón (Arrarte, 2016).

Casi siempre existe una lesión inicial que se va desarrollando durante años a consecuencia del deterioro progresivo del paso del tiempo, por el efecto de factores de riesgo o bien por la influencia de condiciones genéticas predefinidas. Esta lesión es difícil de objetivar, dificultando así la predicción de un evento coronario agudo, por ello se hace necesaria la prevención primaria (en relación al control de los factores de riesgo conocidos de la enfermedad cardiovascular). Se trata por tanto de una enfermedad crónica, con capacidad evolutiva (Arrarte, 2016). La objetivación de una lesión miocárdica es posible cuando las concentraciones sanguíneas de ciertos biomarcadores aumentan, lo que se traducen en cambios electrocardiográficos observables (Bedoya-Ríos, Mendoza-Lozano, y Nieto Cárdenas, 2016).

A lo largo del tiempo han surgido distintas clasificaciones del infarto agudo de miocardio (IAM, en adelante). Dependiendo de los hallazgos electrocardiográficos se hace una doble clasificación: por un lado, el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), que indica la presencia de necrosis del miocardio; y por otro, el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), que indica la ausencia de necrosis miocárdica (Anderson y Morrow, 2017).

La cuarta definición universal de IAM y más actual (2018), basada en un consenso de expertos y aceptada por varias organizaciones, tales como la *European Society of Cardiology* (ESC), la *American College of Cardiology Foundation* (ACCF), la *American Heart Association* (AHA) y la *World Heart Federation* (WHF), clasifica el IAM en cinco tipos: Tipo 1- Infarto agudo de miocardio espontáneo; se trata de un episodio relacionado con rotura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa, con resultado de trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias, desencadenante de un menor flujo sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal, con posterior necrosis miocítica. Tipo 2- Infarto agudo de miocardio secundario a desequilibrio isquémico, supone un desequilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno que ocurre en diversas condiciones no asociadas a accidentes de placa aterosclerótica. Tipo 3- Infarto agudo de miocardio que conduce a muerte cardíaca, con síntomas que indican isquemia miocárdica acompañados de supuestas nuevas alteraciones isquémicas, pero sin valores de biomarcadores disponibles. El Tipo 4 y el 5 se relacionan con procedimientos de revascularización; Tipo 4A-Infarto agudo de miocardio relacionado con una intervención coronaria percutánea; Tipo 4B- Infarto relacionado con trombosis del stent; Tipo 4C-Infarto relacionado con una restenosis (nueva obstrucción en el lugar de un stent introducido con anterioridad mediante una angioplastia); Tipo 5- Infarto

relacionado con una derivación aorto-coronaria con injerto (Thygesen et al., 2018). El IAM Tipo 1 es el más frecuente, siguiéndole el Tipo 2 (Calvachi Prieto et al., 2017).

En cuanto al cuadro clínico, el síntoma principal es el dolor opresivo, de intensidad variable, localizado en la región retroesternal, con o sin irradiación a la zona precordial, epigastrio, mandíbula y/o a los brazos, especialmente a la cara cubital del brazo izquierdo, o al dorso, conocido como angina de pecho (Bedoya-Ríos et al., 2016). Algunos pacientes experimentan síntomas prodrómicos entre los que destacan el dolor epigástrico, indigestión, falta de aire y fatiga (Hwang, Zerwic, y Jeong, 2011).

En relación a la localización del dolor, los hombres suelen informar con mayor frecuencia que el mismo se localiza en la parte derecha- alta del pecho, mientras que las mujeres lo localizan en mayor medida en la espalda, brazo, cuello y mandíbula. En general, las mujeres informan de síntomas menos típicos (Liakos y Parikh, 2018), más vagos e imprecisos en comparación con los hombres, como la presencia de fatiga inusual, disnea, indigestión o náuseas/vómitos (Mehta et al., 2016). Esta variabilidad sintomática en la ocurrencia del IAM tiene diferentes efectos en la intensidad de los síntomas psicológicos consecuentes, como por ejemplo, en los síntomas de estrés postraumático (Wikman et al., 2012).

Son bien conocidos los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV, en adelante) y se cuenta con medios efectivos para modificarlos, generando así una reducción de la morbimortalidad cardiovascular. Hoy día, la prevención primaria está basada en el control de dichos factores de riesgo. La Organización Mundial de la Salud estima que tres cuartas partes de la enfermedad cardiovascular se podrían evitar con un adecuado estilo de vida (Plaza Celemín, 2015). Los factores de riesgo cardiovascular se clasifican tradicionalmente en modificables, no modificables y predisponentes. Los principales FRCV modificables son el consume de alcohol

(Bahall, Seemungal, y Legall, 2018), el tabaquismo, las dislipemias, la hipertensión y la diabetes (Arrarte, 2016). Los no modificables son la edad, el sexo y los antecedentes familiares (Arrarte, 2016). Los predisponentes son la inactividad física o sedentarismo, la obesidad y la dieta inadecuada (Arrarte, 2016). Por otro lado, aunque en menor medida, también se ha considerado la alteración del sueño como un factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la enfermedad cardiovascular (Edmondson y Cohen, 2013).

En lo que concierne al tratamiento una vez que el IAM se ha producido, en la fase aguda, el tratamiento de elección para el SCACEST es la angioplastia coronaria primaria con *stent* intracoronario, que consiste en la introducción de un catéter en el interior de la arteria coronaria afectada, en cuyo extremo distal tiene un balón que, al hincharse, coloca una malla (*stent*) en la luz de la arteria, corrigiendo así la estenosis (Ibáñez et al., 2017). En cuanto al SCASEST, el tratamiento de primera línea es el tratamiento médico y el cateterismo cardíaco programado (Hamm et al., 2012; Roffi et al., 2015).

Por otro lado, las intervenciones dirigidas a la prevención secundaria constituyen una suma de medidas farmacológicas (p.e. ácido acetilsalicílico, beta-bloqueantes o los antialdosterónicos) hábitos de vida saludables (dieta mediterránea y abandono de hábitos de riesgo, como el tabaco y el alcohol) y rehabilitación cardíaca (Quiles y Miralles-Vicedo, 2014).

La rehabilitación cardíaca ha demostrado ser muy eficaz y beneficiosa en la prevención secundaria. Se trata de una serie de medidas multidisciplinarias que, de manera coordinada, intentan mejorar la capacidad física del enfermo mediante ejercicio físico, normalizar su estado emocional o psicológico, aumentar el conocimiento sobre la enfermedad, controlar los factores de riesgo cardiovasculares y reintegrarlos a su entorno social (Espinosa Caliani et al., 2004).

Estos tratamientos, junto con la detección precoz, han hecho que la muerte por IAM se haya visto reducida de manera considerable en los últimos años.

Está claro que la inmediatez en el diagnóstico y tratamiento del IAM es clave a la hora de reducir la mortalidad y la morbilidad (Mesas et al., 2018; Nouredine, 2009; Rivero et al., 2016). A pesar de que el mayor beneficio terapéutico se obtiene a los 120-180 minutos de iniciados los síntomas isquémicos (Moreno-Martínez, Chávez-González, Moreno-Valdés, y Oroz Moreno, 2016), alrededor del 34% de los pacientes presentan retraso a la hora de buscar ayuda y sólo el 36% busca ayuda médica dentro de las dos horas del inicio de los síntomas (Khan, Albarran, Lopez, y Chair, 2010). Además, una de cada cinco personas acude a los servicios de atención primaria en lugar de acudir a los servicios de urgencias, lo que retrasa la ayuda efectiva. Esto ocurre a pesar de que el 94% presenta los síntomas típicos de un IAM, esto es, dolor torácico y/o dolor irradiante en los brazos, y sudor frío (Andersson, Lawesson, Karlsson, Nilsson, y Thylén, 2018). Si además presentan síntomas menos típicos, como dificultad respiratoria o fatiga inusual, el retraso en la búsqueda de ayuda es más evidente (Zègre-Hemsey, Burke, y DeVon, 2018).

Otra cuestión importante en relación con el tratamiento del IAM, es la adherencia al mismo una vez conseguida el alta médica hospitalaria. Es fundamental considerar que esta falta de adherencia se presenta como una de las causas más frecuentes de re –infartos (Gehi, Ali, Na, y Whooley, 2007), mayor mortalidad (Qanitha et al., 2018) y mayor incidencia de eventos cardiovasculares adversos (Xie et al., 2017).

2.2. Prevalencia del IAM

En el mundo muere una persona cada 39 segundos a causa de enfermedades cardiovasculares (Rosamond et al., 2008). En 2012, murieron a causa de la cardiopatía isquémica

56 millones de personas (Bedoya-Ríos et al., 2016). La enfermedad coronaria es la causa de muerte más frecuente en Europa y el IAM es el principal factor que contribuye a dicha muerte. Se estima que cada año la enfermedad cardiovascular causa unos 4 millones de fallecimientos en Europa y 1,9 millones en la Unión Europea, la mayor parte por enfermedad coronaria, lo que supone el 47% de todas las muertes en Europa y el 40% de la Unión Europea (Ferreira-González, 2014).

En España, una de las principales causas de muerte también es la enfermedad del corazón (causando el 20,1 % del total de defunciones en nuestro país), concretamente la enfermedad isquémica supone el 7,8 % del total de defunciones en España (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2019). En el año 2016 se registraron en nuestro país 32056 defunciones por patología isquémica, siendo más prevalente en hombres que en mujeres (19071 defunciones de hombres frente a 12985 en mujeres) (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2019). En general, si tenemos en cuenta las enfermedades cardiovasculares en su conjunto, el Sistema Nacional de Salud (SNS) registró en 2014 un total de 442198 altas hospitalarias (que suponía 14,27 % del total de altas registradas en este año). El tiempo medio de estancia en el hospital fue de 7,4 días (casi un día más que la estancia media del total de pacientes atendidos en los hospitales del SNS) (Información y estadísticas sanitarias, 2016).

En España, cada año 100.000 personas sufren un IAM y un 33% de ellas fallece antes de llegar a un centro médico. La tasa de mortalidad a 28 días de la hospitalización de los pacientes es de un 13%, y entre los que sobreviven los 28 primeros días, la incidencia de episodios coronarios a 2 años es del 12,6 % (Marrugat, Elosua, Grau, Sayols-Baixeras, y Dégano, 2016).

Los últimos resultados publicados por la Junta de Andalucía (Escuela Andaluza de Salud Pública, EASP, 2012) indican que en esta comunidad la incidencia de cardiopatía isquémica en 2009 fue de 275 por 100.000 en hombres y de 101 por 100.000 en mujeres. Los valores de la tasa

de incidencia se sitúan en torno a los 300 casos por 100.000 en hombres y a 100 casos por 100.000 en mujeres (EAPS, 2012). En el cuarto trimestre del año 2016, se contabilizaron un total de 757 muertes por IAM en Andalucía (Instituto de Estadística y Cartografía de Andalucía, 2017) Aunque la incidencia del IAM es más alta entre los hombres, las mujeres muestran mayores ratios de mortalidad, más comorbilidad mental y peor recuperación (Stauber et al., 2013).

A pesar de los datos reseñados, la evolución anual del número de fallecimientos por IAM en Andalucía desde el año 2005 a 2016 ha mostrado un descenso progresivo anual considerable, tratándose de cifras de 4.709 muertes anuales en 2005 hasta 2.995 muertes anuales en 2016. Sin embargo, en 2017 se produjo un ascenso hasta 3.023 muertes (Sevilla, 2019).

Aunque se ha venido produciendo una disminución de casos, la enfermedad cardiovascular presenta un coste total estimado en Europa de 196.000 millones de euros anuales, aproximadamente el 54% de la inversión total en salud, y da lugar a un 24% de las pérdidas en productividad (Ferreira-González, 2014). Los mayores costes sanitarios de la enfermedad cardiovascular (Bernick y Davis, 2014) y del IAM concretamente (Tran, Ohinmaa, Thanh, Welsh, y Kaul, 2018) son derivados de la hospitalización en primer lugar y, en segundo lugar, del costo farmacéutico de los medicamentos. Un trabajo de investigación (Bernick y Davis, 2014) cuyo objetivo fue evaluar en el año 2014 el coste económico de las enfermedades cardiovasculares en seis países europeos (Francia, Alemania, Italia, España, Suecia y Reino Unido), obtuvo los siguientes datos; el coste para estas enfermedades en estos países se estimó de 102.100 millones de euros. Entre estos costes, los costes sanitarios directos sumaron 81.100 millones de euros, representando el mayor coste, un 70-80%, en los seis países. Los costes indirectos por mortalidad prematura se calcularon que fueron de 19.600 millones de euros, siendo los costes indirectos de la morbilidad los responsables del menor coste, que supuso un total de 1.400 millones de euros. Este

mismo estudio estimó que la mortalidad por enfermedad cardiovascular en estos países aumentará de 1.118.457 en el momento del estudio, a 1.215.088 en 2020. Se prevé que los costes de las enfermedades cardiovasculares en los seis países aumenten a 122.600 millones de euros a finales del decenio, lo que supone un incremento de 20.500 millones de euros en seis años (Bernick y Davis, 2014).

Los datos del 2009 del SNS apuntan a que las ECV en su conjunto constituyeron el mayor coste económico de la atención hospitalaria del Sistema Nacional de Salud, alcanzando un 17,7% del coste global (casi 3.000 millones de euros). El coste para cada paciente fue de 5.732,9 euros por alta. Dentro de las ECV, el infarto fue la segunda patología con más coste económico, llegando a asumir el 10,16% de los costes hospitalarios, unos 366,4 millones de euros (Instituto de Información Sanitaria, 2011). En Andalucía, si consideramos una cifra promedio de 55.582 casos de IAM al año y tomamos como referencia un coste unitario de tratamiento de 14.069 euros, el coste del tratamiento del IAM en la primera década del siglo XXI ha superado los 7.800 millones de euros.

Además, se apunta a que cada año aumenta el número de procedimientos quirúrgicos por IAM, viéndose también incrementados los costes. Los procedimientos quirúrgicos más frecuentes a consecuencia de una enfermedad cardiovascular abarcaban el 40% del total de procedimientos llevados a cabo dentro de un quirófano de los hospitales del SNS en el año 2009.

2. 3. Variables psicológicas asociadas al IAM

Existe un creciente cuerpo de literatura científica que muestra que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en la patología cardiovascular (Pelle, Denollet, Zwisler, y Pedersen, 2009; Roncella, 2019). De hecho, la mitad de los pacientes con cardiopatía coronaria no

presentan factores de riesgo tradicionalmente asociados a la enfermedad cardiovascular (Futtermann y Lemberg, 1998), lo que sugiere la existencia de otros factores relevantes. En esta línea, el esfuerzo científico ha ido dirigido hacia los factores psicosociales (Khayyam-Nekouei, Neshatdoost, Yousefy, Sadeghi, y Manshaee, 2013), por la relación que guardan con el desarrollo y progresión de la enfermedad cardiovascular (Gallo, Ghaed, y Bracken, 2004). Estudios con una metodología rigurosa han obtenido resultados empíricos indicativos de que el estrés psicosocial, la afectividad negativa (en particular, la depresión) y la presencia de emociones negativas, contribuyen al inicio y progresión de estas enfermedades (Johan Denollet, Freedland, Carney, de Jonge, y Roest, 2013). Los factores psicosociales pueden causar daño cardiovascular de manera directa, a través de alteraciones fisiológicas, por ejemplo, activando el sistema nervioso simpático o mecanismos inflamatorios, y de manera indirecta, aumentando estilos de vida perjudiciales y prácticas de riesgo (Gallo et al., 2004; Roncella, 2019).

Entre los factores psicosociales estudiados, el estrés psicosocial se considera uno de los principales factores de riesgo (Malakar et al., 2019; Medina-Inojosa et al., 2018; Sandín, 2002; Stewart, Kathawalla, Wolfe, y Everson-Rose, 2018). Rafanelli et al. (2005) compararon 91 sujetos que habían presentado un IAM frente a 90 sujetos sanos y observaron que los sujetos con IAM informaban de más eventos vitales de estrés previos al IAM (de todas las categorías de eventos posibles) en comparación con los sujetos sanos. De hecho, el estrés podría estar implicado en el 70-80% de las muertes prematuras producidas en países desarrollados. El estrés es un estado de activación más o menos permanente que genera cambios fisiológicos (activación simpática, cambios endocrinos, y en general reacciones de tipo catabólico) y psicológicos (reacciones emocionales, incrementos de la vigilancia, etc.). Es conocida la incidencia de eventos cardiovasculares agudos y muerte súbita cardíaca tras el estrés emocional agudo (Arrarte, 2016)

aunque otros autores apuntan a que el mayor efecto sobre la salud cardiovascular se encuentra con el estrés crónico (Eisenmann, Rorabaugh, y Zoladz, 2016; Giurgescu et al., 2019; Roohafza et al., 2018). Cuando el estrés crónico se asocia a niveles altos de malestar emocional, se incrementa aún más el riesgo de enfermedad coronaria aguda (Kubzansky y Koenen, 2009). A su vez, el estrés emocional puede aumentar la mortalidad asociada al IAM (Masafi et al., 2018).

En el trabajo de Rozanski et al., (1988) se mostró que el estrés mental provocado en el laboratorio, en pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC), generaba cambios cardiovasculares que derivaban en isquemia silente de miocardio (isquemia asintomática), manifestándose en clínica funcional objetivable. Además, estudios muy amplios y efectuados en diversos países, como el *INTERHEART Study* (Yusuf et al., 2004), han evidenciado que los factores de estrés psicosocial (laboral, personal y el hecho de haber padecido acontecimientos estresantes importantes en el pasado) se asocian de modo significativo al IAM y contribuyen sustancialmente a explicar el riesgo de patología cardíaca. Un estudio reciente de Akimova et al. (2018) mostró una mayor frecuencia de estrés familiar en los 12 meses previos a una enfermedad cardiovascular en una muestra de 1000 hombres. Por tanto, la evidencia en torno al papel del estrés como factor precipitante del IAM en personas con patología cardíaca es clara: el estrés incrementa el riesgo (Arnold, Smolderen, Buchanan, Li, y Spertus, 2012).

A su vez, el estrés ejerce un efecto acumulativo. Rosman, Dunsiger, y Salmoirago-Blotcher (2017) observaron que los eventos de estrés acumulados seis meses antes de la hospitalización por el IAM jugaron un papel relevante en la cardiomiopatía (enfermedad del músculo cardíaco).

Una vía ampliamente estudiada por la cual el estrés ejerce su efecto en el incremento del riesgo de EAC es a través de la disregulación que produce sobre el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HPA) (Ronaldson, 2016), la activación del sistema nervioso simpático y a través de procesos

inflamatorios (Masafi et al., 2018). Se ha mostrado que la puesta en práctica de estrategias para afrontar y reducir el estrés son eficaces para minimizar el riesgo de EAC (reduciendo factores de riesgo como la presión sanguínea o el nivel de colesterol, amén de ciertos factores emocionales que agravan la EAC, como son las emociones negativas, ampliamente estudiadas) (Sandín, 2002).

Por otro lado, existe un creciente interés sobre ciertos factores de personalidad como predisponentes de la aparición de las enfermedades cardiovasculares. Inicialmente, el foco de investigación se vinculó al Patrón de Conducta tipo A (Sahoo, Padhy, Padhee, Singla, y Sarkar, 2018). Las personas con este tipo de patrón conductual tienden a percibir como amenazantes una gran cantidad de estímulos ambientales y a presentar un patrón de respuesta basado en la agresividad, competencia y hostilidad (Sahoo et al., 2018). Se ha puesto de relieve que, de entre los cuatro componentes de este patrón (competitividad, hostilidad impaciencia e implicación laboral), sólo la hostilidad parece jugar un papel (Gallo et al., 2004). Concretamente, la hostilidad se ha relacionado en mayor medida con el inicio de esta patología que con el curso de la misma (Sandín, 2002). Sin embargo, la hostilidad es un constructo psicológico complejo compuesto por al menos tres dimensiones (cognitiva, afectiva y conductual), siendo pocas las investigaciones que diferencian claramente dichas dimensiones lo que imposibilita tener resultados concluyentes sobre el papel de esta variable. El estudio de Powch y Houston (1996) señaló que el mejor predictor de la reactividad cardiovascular era el componente cognitivo de la hostilidad. De manera similar, Lahad, Heckbert, Koepsell, Psaty y Patrick (1997) concluyen que la hostilidad afectiva se asocia linealmente con el riesgo de infarto mientras que la hostilidad conductual actuaba, aunque de manera modesta, como un factor protector. Algo similar a lo mencionado con la hostilidad, ocurre con la emoción negativa de ira, que según Spielberger, Krasner, y Solomon (1988) se debería diferenciar entre dos modalidades de expresión: hacia dentro o hacia fuera. Suprimir la ira así

como expresarla de manera destructiva (por ejemplo, culpar a los demás) está estrechamente vinculado a una mayor incidencia de enfermedades coronarias (Balog, 2018). En general, se ha mostrado que la ira y la hostilidad son los componentes más sensibles a la hora de predecir los eventos cardiovasculares y un incremento en la prevalencia de los mismos (Chida y Steptoe, 2009). La relación entre ira y hostilidad e IAM es directa a través de mecanismos psicofisiológicos (incremento de la actividad cardiovascular y neuroendocrina), suprimiendo la función inmune y generando procesos inflamatorios (Gallo et al., 2004), así como indirecta, esto es, incrementando comportamientos de riesgo asociados a la patología cardiocoronaria, entre ellos el consumo de tabaco, alcohol y sustancias psicoactivas (Dedert, Calhoun, Watkins, Sherwood, y Beckham, 2010a; Kubzansky, Koenen, Jones y Eaton, 2009), reduciendo comportamientos de adherencia (Gallo et al., 2004) y reduciendo las conductas saludables (por ejemplo, el ejercicio físico) (Allen, Markovitz, Jacobs y Knox, 2001). Sin embargo, la relación entre el tipo de patrón conductual A y la enfermedad cardíaca ha sido recientemente cuestionada por numerosos estudios (Khayyam-Nekouei et al., 2013; Sahoo et al., 2018).

En la década de los 90 se dio a conocer la “personalidad *distress*” o personalidad tipo D. La investigación más reciente sobre patrones de personalidad asociados a la enfermedad cardíaca se ha centrado en este patrón de personalidad (Arrarte, 2016; Bibbey, Carroll, Ginty y Phillips, 2015; Carneiro-Barrera, Valdés-Díaz y Rodríguez-Testal, 2018; Sahoo et al., 2018). El constructo de personalidad tipo D fue propuesto por Denollet (2000) e implica la combinación de afectividad negativa e inhibición social, y está asociado a la incidencia de eventos cardíacos (Denollet, 2000; Leu et al., 2019) a una mayor severidad de la enfermedad cardíaca (Svansdottir et al., 2012), peor pronóstico (Masafi et al., 2018), mayor probabilidad de recurrencias (Leu et al., 2019), así como a un incremento de la mortalidad (Schiffer, Smith, Pedersen, Widdershoven y Denollet, 2010). Se

ha relacionado con la patología cardiovascular de manera directa a través de mecanismos fisiológicos como la disfunción endotelial (Denollet et al., 2018) o la inflamación, y de manera indirecta a través de mecanismos psicológicos, constituyéndose en un posible factor de vulnerabilidad para la depresión (van Dooren et al., 2016), lo que podría incrementar el riesgo de eventos cardíacos (Stauber et al., 2013) y, por otro lado, fomentar estilos de vida poco saludables (Masafi et al., 2018). Denollet et al. (2013) concluyeron que la personalidad tipo D estaba asociada de manera independiente a todas las causas de mortalidad cardíaca en jóvenes, pero no en personas de edad avanzada. A su vez, la personalidad tipo D también parece ejercer su influencia en el estado de salud del paciente una vez que el infarto ya se ha producido (Mols, Martens y Denollet, 2010). De hecho, ha mostrado ser un factor predictor independiente de altos niveles de ansiedad en pacientes con infarto agudo de miocardio ya establecido, 18 meses después del sufrimiento del infarto (Versteeg, Roest, y Denollet, 2015).

Existe evidencia sobre la influencia del *distress* prolongado en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular (Schneiderman, McIntosh, y Antoni, 2019). A su vez, entre el 20 y el 40% de los pacientes con enfermedades cardíacas sufren *distress* psicológico, generando un impacto en la salud del paciente, en la calidad de vida y en los costes sanitarios (Neher, Nygårdh, Nilsen, Broström y Johansson, 2019). En ocasiones, el *distress* tras la enfermedad cardíaca perdura en el tiempo; concretamente, el IAM genera un *distress* emocional que permanece doce meses después de la ocurrencia del infarto en el 59% de los pacientes (Norlund, Lissåker, Wallert, Held y Olsson, 2018). Además, se ha mostrado cómo el manejo del *distress* que sufren los pacientes cardíacos mediante técnicas psicológicas, disminuye los síntomas depresivos en estos pacientes y la morbilidad cardíaca (Albus et al., 2019). Concretamente, la terapia cognitivo-conductual vía online se ha mostrado eficaz para el tratamiento del *distress* en este tipo de pacientes

(Neher et al., 2019). Hay autores que hablan del "síndrome de *distress*" como una combinación de ansiedad, depresión y hostilidad que de manera más determinante predispondría al desarrollo de problemas cardiovasculares (Denollet et al., 2013).

Algunos autores han estudiado la relación entre el IAM y los trastornos emocionales en su conjunto. Por ejemplo, Shruthi, Kumar, Desai, Raman, y Sathyanarayana Rao (2018) analizaron la comorbilidad que presentaba el IAM con trastornos psicopatológicos a los tres y seis meses de la ocurrencia del IAM, en una muestra de 248 pacientes. Estos autores encontraron una comorbilidad entre el IAM y el trastorno de depresión mayor de un 44%, un 12,10% de comorbilidad con el trastorno de pánico, un 3,60% con la distimia, un 2,40% con agorafobia, un 2% con la fobia social, un 1,6% con el trastorno obsesivo compulsivo, un 1,2 % con la fobia específica y un 0,8% con el trastorno de estrés postraumático.

En la misma línea, Lavoie (2003) llevó a cabo un estudio con 71 pacientes, cuyo objetivo fue observar cómo se comportan los trastornos del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad en pacientes con una enfermedad arterial coronaria ya establecida. Los 71 pacientes incluidos en el estudio presentaban una enfermedad arterial coronaria, de los cuáles, 28 pacientes presentaban además comorbilidad con trastornos de ansiedad (20 de ellos, con trastorno de pánico concretamente), otros 20 pacientes presentaban comorbilidad con trastornos del estado de ánimo y el resto, 23 pacientes sin comorbilidad, se incluyeron como controles. En un periodo de evaluación de 48 horas, este autor observó que el 70 % de los pacientes con trastornos del estado de ánimo informaron de al menos un episodio de dolor pectoral frente al 50% de los pacientes con trastornos de ansiedad y 30% de los controles. Sin embargo, de los 21 episodios isquémicos que se produjeron, 19 fueron de pacientes con trastornos de ansiedad (el 42% de los episodios isquémicos producidos en estos pacientes fueron precedidos de estrés mental, esto es, de

emociones negativas) y dos episodios se produjeron en pacientes control. Por otro lado, este mismo autor observó que los pacientes con trastorno de pánico presentaban un tono basal parasimpático menor, sugiriendo una disregulación del sistema nervioso simpático.

En general, las emociones negativas han sido asociadas a la enfermedad cardiovascular (Balog, 2018). Estas emociones ejercen su influencia en la salud cardiovascular a través de varias vías; por un lado, de manera indirecta, están asociadas con comportamientos de enfermedad o de riesgo para la salud (consumo de tabaco, alcohol, etc.). De manera directa, estas emociones están asociadas a alteraciones fisiológicas en el organismo, como una reducción de la ratio de variabilidad del corazón (siendo éste un factor de morbilidad y mortalidad cardiovascular) y una alteración del sistema autonómico del organismo, denominada “reactividad cardiovascular” (que podría contribuir a la hipertensión y arterioesclerosis). Tanto el estrés como las emociones negativas podrían incrementar el ratio del corazón y la contracciones del miocardio, elevando la demanda de oxígeno e incrementado el estado de isquemia. Además, estas emociones están asociadas a la reducción de la función endotelial (que supone menos dilatación en respuesta al estrés). A su vez, las emociones negativas ejercen un efecto sobre el sistema inmune, suprimiendo su funcionalidad y generando procesos inflamatorios. De manera añadida, ejercen un efecto sobre los niveles de hormonas del estrés como consecuencia de la hiperactivación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (Gallo et al., 2004).

Dentro de las emociones negativas, cabe señalarlos síntomas depresivos por su indiscutible relación con la enfermedad cardiovascular. Aunque las cifras de prevalencia varían de unos estudios a otros, datos actuales datan cifras no muy dispares, desde un 40% en pacientes hospitalizados por enfermedad cardiovascular (Bahall, 2019), a un 52,8% (Umer, Negash, Birkie y Belete, 2019) y 54 % (Allabadi et al., 2019) de prevalencia de síntomas depresivos en pacientes

cardíacos no hospitalizados. Factores como el sexo femenino, el desempleo, la hipertensión, el estrés vital, sentimientos de tristeza y escaso ejercicio físico (Mandreker Bahall, 2019), junto con el pobre apoyo social (Umer et al., 2019) están asociados a los síntomas depresivos en estos pacientes. La depresión ha mostrado ser un factor de riesgo para la etiología de la enfermedad cardiovascular, así como para la morbilidad y mortalidad asociada a la misma, especialmente tras un síndrome coronario agudo (Khayyam-Nekouei et al., 2013). A su vez, existe evidencia sobre la relación entre la depresión y el IAM (Doyle, McGee, Conroy, y Delaney, 2011; Kroemeke, 2016; Weiss et al., 2019), concretamente, la depresión está asociada a un significativo incremento de riesgo e incidencia de IAM (Cho et al., 2019; Gustad, Laugsand, Janszky, Dalen y Bjerkeset, 2014; Yary et al., 2010) y muerte coronaria (Wu y Kling, 2016). Hay estudios que afirman que existe una dosis-respuesta en la relación entre la depresión y el riesgo cardiovascular (Doyle et al., 2011; Gallo et al., 2004); así, la depresión se consideraría un factor predictivo del incremento de riesgo de un IAM y de la mortalidad asociada, además de predecir un peor pronóstico tras el IAM (Arrarte, 2016; Van Beek et al., 2016) incrementando la probabilidad de re-infarto y muerte. Esto parece ser especialmente evidente en los primeros seis meses tras el IAM (Lavoie, 2003). Ha de tenerse en cuenta que las personas con historia de depresión previa al IAM tienden a experimentar con más probabilidad depresión posterior al IAM (Chi, Yu, Liu, Lee, y Chung, 2014) y supone un obstáculo en la calidad de vida del paciente post-infartado. Es necesario considerar que el estado depresivo se relaciona negativamente con el bienestar del paciente (Rafael, Simon, Drótos y Balog, 2014). Además, se sabe que los pacientes deprimidos presentan una peor adherencia al tratamiento post-infarto y suelen ser pacientes sedentarios, lo que aumenta las probabilidades de re-infarto (Arrarte, 2016).

Por otro lado, como se ha sugerido al hacer referencia a las emociones negativas, aunque menos clara, es conocida la relación entre la ansiedad y la enfermedad cardiovascular (Ouaknin, 2016). La prevalencia de ansiedad en pacientes cardíacos es elevada (Weiss et al., 2019) y varía de unos estudios a otros. Datos actuales refieren cifras de prevalencia de entre el 19,2% (Allabadi et al., 2019) y el 41,5% (Roohafza, Talaei, Sadeghi, Mackie y Sarafzadegan, 2010) de ansiedad en estos pacientes. El sexo femenino y la baja actividad física son factores que promueven la progresión de los síntomas de ansiedad en pacientes cardíacos (Meyer et al., 2019) La ansiedad se ha asociado a la incidencia de la enfermedad cardiovascular (Arrarte, 2016; Seldenrijk et al., 2013), a las complicaciones derivadas de aquélla y a la muerte asociada a la misma (Emdin et al., 2016), afectando a su vez a la calidad de vida del enfermo. A su vez, se ha asociado concretamente a la incidencia de IAM (Gustad et al., 2014) así como a un peor pronóstico una vez que éste ya se ha producido (Van Beek et al., 2016). Los estados agudos de ansiedad elevada e ira están asociados a un riesgo incrementado de sufrimiento de IAM en las dos horas posteriores a estos estados emocionales, así como a ratios de mortalidad más altos durante los 10 años posteriores si el IAM se ha producido inmediatamente después de un estado de alta ansiedad (Smeijers et al., 2017). Tras ajustar las variables sociodemográficas y clínicas, la ansiedad somática, frente a la psicológica, es la que se asocia más significativamente a recurrencia de IAM y mortalidad. Si tomamos la ansiedad total (somática y psicológica), se puede afirmar que la ansiedad ha mostrado ser un potente predictor de recurrencia de IAM y de mortalidad asociado al mismo (Roest, Heideveld, Martens, de Jonge y Denollet, 2014).

Los trastornos de ansiedad se asocian a las enfermedades cardíacas a través de comportamientos de salud (dieta más calórica, mayor sedentarismo, y mayor consumo de tóxicos) y a través de alteraciones fisiológicas (disfunción del sistema nervioso autónomo, marcadores de

inflamación, disfunción endotelial y cambios plaquetarios) (Celano, Daunis, Lokko, Campbell y Huffman, 2016). Se conoce la relación entre la ansiedad y la baja variabilidad de los ratios del corazón (Mumm et al., 2019) indicando una disregulación del sistema nervioso simpático. Van Beek et al. (2016) mostraron que la evitación del ejercicio físico era un importante factor que, asociado a la ansiedad, generaba mal pronóstico de eventos coronarios adversos de manera independiente a la severidad de la enfermedad cardíaca y a los síntomas depresivos. Además, una elevada ansiedad pos-infarto aumenta la probabilidad de complicaciones (isquemias, arritmias y/o anginas residuales) (Sandín, 2002). Incluso tras controlar la depresión, los pacientes con ansiedad tras un IAM, tienen un mayor número de complicaciones a causa del mismo que aquellos pacientes sin ansiedad (AbuRuz, 2018; Huffman, Smith, Blais, Januzzi y Fricchione, 2008). Igualmente, cabe destacar que el estado de ansiedad post-infarto se asocia linealmente y de manera significativa con el bienestar del paciente infartado y su calidad de vida (Rafael et al., 2014). A su vez, hay datos concluyentes sobre algunos trastornos de ansiedad (trastorno de ansiedad generalizada, TEPT, trastorno de pánico) en relación a su asociación con las enfermedades cardíacas, afectando a la incidencia, progresión y mortalidad (Celano et al., 2016). No obstante, la relación entre el TEPT y el IAM se tratará con más detalle en el próximo capítulo por su relevancia para el presente estudio.

Una variable psicológica disposicional y de carácter transdiagnóstico que parece estar implicada en algunos trastornos de ansiedad y que a su vez está asociada a las enfermedades cardiovasculares es la sensibilidad a la ansiedad (Farris y Abrantes, 2017; Olatunji y Wolitzky-Taylor, 2009). El concepto de sensibilidad a la ansiedad, como comentamos en el capítulo precedente, es un aspecto central de la teoría de expectativa de la ansiedad y se define como el

miedo a los síntomas de ansiedad debido a la creencia de que la ansiedad y sus sensaciones poseen consecuencias peligrosas o dañinas (Reiss y McNally, 1985).

Se asume que la sensibilidad a la ansiedad desempeña un importante papel en la génesis de la patología ansiosa, mostrando consistentemente ser un factor de riesgo para el desarrollo de ataques de pánico (Schmidt, Lerew y Jackson, 1999). Entre un 5 y un 23% de pacientes con evidencia angiográfica de enfermedad cardíaca han sufrido de trastorno de pánico; a su vez el trastorno de pánico puede agravar el estado de los pacientes cardíacos (Sandín, 2002). No obstante, existen pocos estudios que clarifiquen la relación entre la sensibilidad a la ansiedad y el IAM.

La sensibilidad a la ansiedad, en mayor medida que la sensibilidad a la depresión, se ha relacionado con más incremento de subclínica de enfermedad coronaria aguda (Seldenrijk et al., 2013). Esta variable ha sido relacionada con altos niveles de *distress* y baja calidad de vida en pacientes cardíacos (Ong et al., 2006; van den Broek et al., 2014). Concretamente, la sensibilidad a la ansiedad ha mostrado ser un predictor independiente de niveles elevados de ansiedad 18 meses después de un infarto agudo de miocardio (Versteeg et al., 2015).

La sensibilidad a la ansiedad podría estar asociada de manera directa con las enfermedades coronarias por medio de la reducción del ratio de variabilidad del corazón, siendo éste un marcador de disregulación del sistema nervioso autónomo (Lavoie, 2003); o bien mostrar una asociación indirecta a través de las conductas de riesgo o hábitos de salud, como deja entrever el estudio de Smits, Bonn-Miller, Tart, Irons y Zvolensky (2011), en el que se puso de manifiesto que la disminución de los niveles de la sensibilidad a la ansiedad estaban asociados a la disminución en el consumo de marihuana. También el estudio de Zvolensky, Stewart, Vujanovic, Gavric y Steeves (2009) presenta conclusiones similares con respecto al tabaco, estando la sensibilidad a la ansiedad asociada a un mayor consumo debido a la creencia de que éste podría servir para amortiguar los

afectos o estados negativos. El estudio reciente de Farris y Abrantes (2017) apoya estos resultados. Estos autores observaron que el 66,7% de los pacientes con enfermedad cardiovascular que puntuaban alto en sensibilidad a la ansiedad fumaban tabaco. En la misma línea, Zvolensky et al. (2009) examinan la relación entre la sensibilidad a la ansiedad y el tiempo que tarda un fumador diario de tabaco en volver a fumar en los días 1, 7 y 14 tras la interrupción del consumo, así como la relación de la sensibilidad a la ansiedad con las recaídas ocurridas dentro de las dos primeras semanas tras la interrupción del consumo. La sensibilidad a la ansiedad resultó estar relacionada con el incremento del riesgo de volver a fumar en los días 1, 7 y 14 por igual. Este efecto se mantenía tras controlar variables tales como el sexo, la dependencia a la nicotina y los síntomas de abstinencia presentados, los síntomas de ansiedad y la depresión. Parece, por tanto, que la sensibilidad a la ansiedad fue el único y más importante factor de riesgo emocional para volver a fumar en días posteriores a la interrupción del consumo. Sin embargo, no se observó relación en el caso de las recaídas. Los autores explican este último resultado como consecuencia del poco tiempo (dos semanas) de consideración de recaídas, ya que, por ejemplo, en el estudio de Mullane et al. (2008) sí se encuentra dicha relación teniendo en cuenta un tiempo de recaídas de un mes. Por otro lado, los sujetos que tienen niveles más elevados de sensibilidad a la ansiedad consumen en mayor medida alcohol, con el objetivo de disminuir los efectos negativos de aquélla, y tienen la tendencia a beber en mayor medida que los sujetos con baja sensibilidad a la ansiedad como respuesta a situaciones que generan emociones negativas, como conflictos con otros o el malestar físico, entre otros (Schmidt 1999). Asimismo, la sensibilidad a la ansiedad está asociada a mayores consumos de benzodiacepinas y analgésicos (Schmidt, 1999). Además, se asocia a la presencia de miedo por las consecuencias que pueda tener hacer ejercicio físico (Farris, Bond, Wu, Stabile y Abrantes, 2018) por lo que cabe pensar que lo practican en menor medida personas con niveles

elevados en dicha variable. Por tanto, la evaluación de la sensibilidad a la ansiedad como variable disposicional asociada a la patología cardiovascular es relevante de cara a la prevención de dicha patología y su morbilidad.

Otra variable psicológica de carácter estable y que a su vez guarda relación con la patología cardiovascular es la evitación experiencial. Como ya se indicó, esta variable de carácter también transdiagnóstico, es el factor funcional central para entender la etiología y el mantenimiento del sufrimiento psicológico, según la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) (Hayes et al., 2004). Junto con la sensibilidad a la ansiedad, son variables disposicionales y factores de riesgo para el desarrollo de psicopatología, y su estudio se hace especialmente relevante, ya que permiten la identificación de pacientes vulnerables y resultan ser variables diana de numerosos tratamientos psicológicos.

Como se comentó en el capítulo precedente, el concepto de evitación experiencial se entiende como una amplia gama de comportamientos dirigidos intencionadamente a evitar el contacto con pensamientos, emociones, sentimientos y/o recuerdos que son vividos como negativos (Hayes et al., 1996). Se ha mostrado la fuerte relación positiva entre la afectividad negativa y la evitación experiencial, siendo ésta una estrategia para evitar los pensamientos y sentimientos negativos (Hildebrandt y Hayes, 2012)

Se sabe de la implicación de ciertas estructuras cerebrales en la evitación experiencial, concretamente, el córtex frontal, el sistema límbico y el estriatal (Schlund, Hudgins, Magee y Dymond, 2013) siendo estas dos últimas estructuras subcorticales. Cabe recordar que el eje que tradicionalmente ha estado asociado a las enfermedades cardíacas es el subcortical (eje hipotálamo-hipofiso- adrenal). Pero la evitación experiencial también se podría relacionar con las enfermedades cardíacas a través de los hábitos de riesgo para la salud. Esta variable se ha asociado

a comportamientos de salud conocidos por aumentar el riesgo de la patología cardiovascular y a su vez, explica el mecanismo por el cual las personas se enganchan a este tipo de comportamientos problemáticos para la salud (evitación de sensaciones desagradables) (Hildebrandt y Hayes, 2012). De hecho, Luciano, Gómez, Hernández y Cabello (2001) consideran el abuso de alcohol como una forma de evitación experiencial. Por su parte, Garey, Farris, Schmidt y Zvolensky (2016) concluyeron que la evitación experiencial presentaba un papel explicativo en la relación entre el estrés percibido y el hábito tabáquico.

Esta variable también se relaciona con otras variables emocionales tradicionalmente asociadas al infarto o a las enfermedades cardíacas, como la ansiedad, la depresión y el estrés (Goodwin y Emery, 2016), puesto que la evitación experiencial parece ser un factor de vulnerabilidad de particular importancia para entender el fenómeno del estrés percibido (Bardeen, Fergus, y Orcutt, 2013). Otras investigaciones también sugieren que la evitación experiencial puede ser un factor de riesgo global para los problemas de salud física entre las personas con trastornos de ansiedad (Berghoff, Tull, DiLillo, Messman-Moore y Gratz, 2017) y que las personas que exhiben una evitación experiencial baja presentan mayor calidad de vida (Karekla y Panayiotou, 2011) y bienestar psicológico (Goodwin y Emery, 2016). Por lo tanto, esta variable se ha conceptualizado como una diátesis por la cual las personas se vuelven más vulnerables a una variedad de factores de estrés (Biglan, Hayes, y Pistorello, 2008), que pueden incluir el IAM. La evidencia sugiere que la evitación experiencial está asociada a la depresión (Cribb, Moulds y Carter, 2006; Spinhoven, Drost, de Rooij, van Hemert y Penninx, 2014; Tull, Gratz, Salters y Roemer, 2004), de tal manera que se constituye en un factor de vulnerabilidad para el inicio de la misma (Mellick, Vanwoerden y Sharp, 2017; Skinner, Robertson, Allison, Dunlop y Bucks, 2010) así como una variable que exacerba los síntomas depresivos (Hayes et al., 2004). A su vez, la

evitación experiencial se ha asociado al TEPT (Kumpula et al., 2011) y éste a la patología cardiovascular y al IAM (Bordieri, Tull, McDermott y Gratz, 2014; McLeay et al., 2017).

Finalmente, cabe destacar, por un lado, que tanto la sensibilidad a la ansiedad como la evitación experiencial como variables disposicionales y estables, son dos variables diátesis fundamentales para el TEPT como ya se comentó en el primer capítulo y muy relevantes en la enfermedad cardiovascular, y, por el otro, tanto la ansiedad como la depresión son dos variables que de manera comórbida aparecen muy frecuentemente junto con el TEPT y con la enfermedad cardiovascular, concretamente, con el IAM.

2. 4. Resumen

Un infarto de miocardio se define por la presencia de necrosis de parte del miocardio ventricular debido a una interrupción absoluta o relativa del flujo coronario a esa zona, generalmente a consecuencia de aterosclerosis coronaria.

Los datos más recientes sobre la incidencia del IAM en Andalucía son de 275 por 100.000 en hombres y de 101 por 100.000 en mujeres. El IAM es la primera causa de muerte en Europa y en España. En España, cada año 100.000 personas sufren de un IAM y un 33% de ellas fallecen antes de llegar a un centro médico.

El dolor de pecho es el síntoma conocido como más típico de IAM, sobre todo en hombres (en mujeres son más probables los síntomas atípicos). Los métodos diagnósticos (como el electrocardiograma) y de tratamiento (como la angioplastia coronaria) han avanzado considerablemente reduciéndose la tasa de mortandad por IAM, sin embargo, es fundamental la inmediatez de acceso a éstos. El retraso en buscar ayuda es la mayor causa de mortalidad cuando se presenta un IAM. Por otro lado, la falta de adherencia a los tratamientos médicos una vez

establecido el IAM, se presenta como la mayor causa de re-infartos y mortandad. Factores socioeconómicos, relativos a la enfermedad, al tratamiento y al paciente influyen en esta falta de adherencia.

Entre los factores de riesgo tradicionalmente asociados a la enfermedad coronaria aguda destacan el colesterol, la diabetes, la hipertensión, el tabaco, el sexo masculino, la edad, la obesidad y el sedentarismo. Sin embargo, éstos dan cuenta de menos de la mitad de la varianza en la ocurrencia de esta enfermedad, cobrando protagonismo factores de origen psicológico como el estrés psicosocial.

Los factores psicológicos guardan relación con la enfermedad cardiocoronaria de manera directa, generando alteraciones fisiológicas en el organismo (reduciendo la ratio de variabilidad del corazón, alterando el sistema autonómico del organismo, generando hiperreactividad en el sistema hipotálamo-hipófiso-adrenal y reduciendo la función endotelial y la función del sistema inmune), y/o de manera indirecta, a través del aumento de comportamientos de riesgo para la salud. La presencia de estas variables no sólo empeora la salud física del enfermo cardíaco, sino que perjudica su calidad de vida en gran medida, por tanto, se hace necesario su estudio para tenerlas en cuenta en el tratamiento integral del paciente infartado.

Las variables de índole psicológica desempeñan un papel relevante en el IAM, tanto en su origen, como en el curso y pronóstico del mismo. Entre ellas, las que se han considerado en mayor medida en la literatura son algunos trastornos emocionales (como la ansiedad y la depresión) o el TEPT, junto con variables disposicionales para dichos trastornos, como la sensibilidad a la ansiedad y la evitación experiencial. La relación entre el TEPT y el IAM será analizada en el capítulo que sigue, dada su relevancia para nuestro estudio.

CAPÍTULO 3

TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (TEPT) E INFARTO DE MIOCARDIO (IAM)

3. Trastorno de estrés postraumático (TEPT) e infarto agudo de miocardio (IAM)

Como se ha señalado en capítulos precedentes, existe suficiente evidencia empírica como para afirmar que el TEPT y la enfermedad cardiovascular guardan una clara relación (Dedert et al., 2010; McLeay et al., 2017), sin embargo, hasta donde sabemos, no hay estudios efectuados en nuestro país al respecto y sólo contamos con algunas investigaciones, en su mayoría realizadas por autores norteamericanos. En general, la relación entre las enfermedades cardiovasculares y las comorbilidades psiquiátricas es bidireccional (Schöner, Kronenberg, Heinz, Endres y Gertz, 2017; Shruthi et al., 2018). Concretamente, la relación entre el TEPT y el IAM se ha estudiado en ambos sentidos; esto es, el TEPT previo al IAM y el TEPT posterior al IAM o como consecuencia del mismo (Tulloch, Greenman y Tassé, 2014). En lo que sigue, se describe la evidencia disponible al respecto.

3.1. TEPT previo al IAM

Existen numerosos estudios que muestran que el sufrimiento de experiencias traumáticas constituye un factor de riesgo tanto para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular (Edmondson y Cohen, 2013; Kubzansky y Koenen, 2009; Kubzansky et al., 2009; Sumner et al.,

2015; Turner, Neylan, Schiller, Li y Cohen, 2013), como para la mortalidad y morbilidad asociada a la misma (Dedert et al., 2010), incluso se ha observado con traumas ocurridos en la infancia (Rooks et al., 2015). Además, como se comentó en el capítulo anterior, a mayor número de experiencias traumáticas, mayor efecto acumulativo en la enfermedad cardíaca (Rosman et al., 2017) y, a consecuencia, mayor disfunción y morbilidad con trastornos del ánimo y ansiedad (Karam et al., 2014).

Por otro lado, el desarrollo de un TEPT a consecuencia del sufrimiento de experiencias traumáticas también ha sido asociado a la incidencia de la enfermedad cardiovascular (Ahmadi et al., 2018; Goldstein et al., 2017). Concretamente, Dzibur Kulenović, Kucukalić y Malec (2008) estimaron que cerca del 20% de los pacientes que presentan un TEPT desarrollarán enfermedad coronaria en los siguientes 10 años. La asociación del TEPT con la incidencia de la enfermedad cardiovascular ha sido ampliamente estudiada en población que ha sufrido situaciones bélicas. Por ejemplo, Walczewska, Rutkowski, Wizner, Cwynar y Grodzicki (2011), realizaron un estudio con personas que 50 años antes fueron deportadas a Siberia (entre 1940 y 1946) y observaron que el desarrollo de TEPT se asociaba con un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular (medido a través de niveles elevados de presión sanguínea, incremento en la rigidez arterial y anormalidades en el metabolismo de la glucosa y los lípidos). En la misma línea, Vaccarino et al. (2013), en un estudio realizado con veteranos de Vietnam, concluyeron que la incidencia de enfermedad cardiovascular era más del doble en sujetos con TEPT (22,6%) frente a sujetos sin TEPT (8,9%). Estos resultados se mantuvieron para todas las categorías de patología cardíaca estudiadas, entre ellas, el IAM. Además, estos resultados se mantuvieron tras controlar factores sociodemográficos, estilos de vida y otros factores asociados a enfermedad cardiovascular, depresión mayor y otros diagnósticos psiquiátricos (Vaccarino et al., 2013).

El TEPT no sólo ha sido asociado a la incidencia de la enfermedad cardiovascular, sino también a la mortalidad asociada a la misma, tal como se refleja en los cinco estudios prospectivos de cohorte que se efectuaron hasta el año 2013 y que, en conjunto, implicaron más de 400.000 pacientes, mostrando una evidente asociación entre el padecimiento del TEPT y no sólo la incidencia, sino también la mortalidad asociada a la enfermedad cardiovascular, incluso tras controlar variables sociodemográficas, clínicas y factores psicosociales como la depresión (Edmondson y Cohen, 2013). Además, estos resultados sobre el TEPT y su influencia en la incidencia y mortalidad de la enfermedad cardiovascular, se confirman en numerosas revisiones sistemáticas recientes (Burg y Soufer, 2016; Celano et al., 2016; Cohen, Edmondson y Kronish, 2015; De Hert, Detraux y Vancampfort, 2018; Edmondson y von Känel, 2017; Ryder, Azcarate y Cohen, 2018).

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, también ha sido bien documentada la relación entre el TEPT y la incidencia de un IAM. Kubzansky, Koenen, Spiro, Vokonas y Sparrow (2007), en su estudio prospectivo, mostraron la asociación entre los síntomas de TEPT y el riesgo incrementado de IAM (fatal y no fatal), incluso tras controlar la depresión. Un estudio reciente confirmó estos resultados (Remch et al., 2018). Estos autores mostraron que el TEPT es un factor de riesgo para la incidencia de eventos coronarios agudos, tras controlar los efectos de la depresión. El efecto cardiotóxico de los síntomas de TEPT es evidente, aun siendo leves los síntomas de TEPT, y se ha mostrado una relación lineal, de modo que a más síntomas de TEPT, más riesgo de sufrir un evento agudo coronario (Kubzansky et al., 2009). De hecho, si los síntomas de TEPT son severos, la incidencia de un evento coronario agudo se incrementa hasta un 70%. Igualmente, si la sintomatología TEPT se mantiene durante cinco años, se incrementa dicha incidencia en un 9% (Gilsanz et al., 2017).

Estos estudios asumen, en cierto modo, que las experiencias traumáticas y el TEPT estarían implicados en la etiología de la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, son escasos los trabajos que evalúan cómo las experiencias traumáticas y/o el TEPT previo al IAM afectan a la respuesta psicológica que se da ante el IAM, siendo este un aspecto crucial para el ajuste psicológico y la salud mental del paciente infartado (Turner y O’Neil, 2015).

3.2. IAM como evento traumático

Existe suficiente evidencia en la literatura como para afirmar que el IAM puede ser en sí mismo un evento vital estresante de carácter agudo, altamente aversivo, que puede acabar por generar un trauma para el paciente (Chung, Berger, Jones y Rudd, 2008; Edmondson y Cohen, 2013b; Edmondson et al., 2011; Ginzburg y Ein-Dor, 2011). Está bien documentado que los pacientes que sufren un IAM a menudo sufren también sintomatología de estrés postraumático y/o acaban desarrollando un TEPT-IEC (Beristianos, Yaffe, Cohen y Byers, 2016; Gander y Känel, 2006b; Gao, Zhao, Li y Cao, 2015; Gradus et al., 2015; von Känel et al., 2018); además, dicha sintomatología se mantiene relativamente estable a lo largo del tiempo (Vilchinsky, Ginzburg, Fait y Foa, 2017). Un estudio cualitativo reciente cuyo objetivo fue estudiar la experiencia de TEPT en pacientes sufridores de un IAM y su efecto en la calidad de vida, llevado a cabo por Staikos, Chalkias, Tsekoura, Iakovidou y Xanthos (2017), empleando los datos de una pequeña muestra de pacientes infartados (20 pacientes, de los cuales 15 eran hombres y 5 eran mujeres) , mostró que la sintomatología TEPT se mantenía dos años tras la ocurrencia del IAM, afectando de manera importante a la calidad de vida de los pacientes.

En relación a la prevalencia del TEPT debido al IAM, a pesar la variabilidad en la prevalencia observada en un rango que oscila entre el 0 y el 38% de prevalencia, dependiendo del

instrumento de medida utilizado (Spindler y Pedersen, 2005; Vilchinsky et al., 2017), varios estudios recientes coinciden en la cifra del 12% de prevalencia (Edmondson y Cohen, 2013; Lima et al., 2019; Singh et al., 2017; Vilchinsky et al., 2017) y algún otro la sitúa en el 11 % (Stein et al., 2018). Pese a que la prevalencia del TEPT debido al IAM es relativamente alta, el diagnóstico del TEPT a consecuencia de un IAM ha sido a menudo infradiagnosticado (Singh et al., 2017), lo que supone una repercusión significativa en la recuperación de los pacientes (Roberge, Dupuis, y Marchand, 2010).

Sin embargo, está bien establecido que el TEPT provocado por una situación de absoluto riesgo vital, como es un IAM, difiere del TEPT que se desarrolla a consecuencia de cualquier otro acontecimiento traumático estereotipado (Edmondson, 2014; Vilchinsky et al., 2017). Edmondson (2014) propuso el modelo de amenaza somática duradera (EST) con el objetivo de explicar las secuelas psicológicas que a menudo siguen a una situación aguda de amenaza vital. Este modelo sugiere una sensibilización de los pacientes que han sufrido una situación aguda de amenaza vital a las señales corporales que puedan indicar una nueva amenaza. Además, este modelo parte de la base de que el TEPT debido a eventos médicos potencialmente mortales y el TEPT debido a eventos traumáticos más comunes, es distinto. Si bien es cierto que se asemejan en cómo se define el inicio de los síntomas y en las interrelaciones entre los grupos de síntomas, se diferencian en aspectos importantes. En primer lugar, una situación traumática común es un evento externo al individuo, sin embargo, el IAM es un evento somático e interno que focaliza la atención de la persona hacia su propio cuerpo. En segundo lugar, en el IAM la amenaza no sólo está localizada en el pasado, como ocurre con una situación traumática común, sino que también se encuentra en el presente y en el futuro. En tercer lugar, el miedo a morir es la característica central del IAM. En cuarto lugar, las manifestaciones y consecuencias del comportamiento evitativo son distintas; en

una situación traumática común, el comportamiento evitativo se dirige a estímulos asociados al trauma que en la actualidad ya no suponen una amenaza real, por lo que el tratamiento se basa en la extinción del miedo a dichos estímulos. Sin embargo, modular el comportamiento evitativo asociado al miedo a morir de un paciente que ha sufrido un IAM y cuya amenaza sigue siendo una realidad, es más complejo. Finalmente, en una situación traumática común, el *hyperarousal* gira en torno a las memorias del trauma, en contraposición con el sufrimiento de un IAM, donde el *hyperarousal* está centrado en las señales corporales que indican una posible amenaza (Edmondson, 2014).

Recientemente, Edmondson et al. (2018) pusieron a prueba el modelo EST en un estudio realizado con 143 pacientes ingresados por un primer infarto agudo de miocardio. Estos autores partieron de la idea de que los procedimientos de revascularización coronaria que se utilizan comúnmente para reducir el riesgo secundario de enfermedad cardiovascular minimizan la percepción de amenaza de los pacientes, ya que a menudo perciben haber sido "curados". Estos autores evaluaron las percepciones de amenaza iniciales de los pacientes en los servicios de urgencias y realizaron un seguimiento de un mes. Se compararon los síntomas del TEPT en tres grupos de pacientes: pacientes que fueron revascularizados ($n = 65$), pacientes cateterizados pero no revascularizados ($n = 35$) y pacientes tratados médicamente ($n = 43$). Mientras que los pacientes cateterizados no mostraron diferencias significativas frente al resto de grupos de pacientes, los pacientes revascularizados presentaron menos síntomas de TEPT que los pacientes que fueron médicamente tratados. En un modelo de regresión múltiple (ajustando covariables clínicas y psicosociales), los autores observaron que en el grupo tratado médicamente la mayor percepción de amenaza inicial pronosticaba mayores síntomas de TEPT al mes de seguimiento. Estos

hallazgos ofrecieron un apoyo adicional para el modelo EST en pacientes con IAM establecido (Edmondson et al., 2018).

Una nueva evidencia que confirma la peculiaridad del TEPT debido a un IAM es la reciente validación de la entidad diagnóstica "TEPT inducido por enfermedad cardíaca" (CDI-PTSD) propuesta por Vilchinsky et al. (2017). Estos autores llevaron a cabo una rigurosa revisión sistemática con el objetivo de analizar los hallazgos científicos disponibles sobre el CDI-PTSD y validarlo como una entidad diagnóstica. Recogieron datos desde la primera evidencia disponible sobre la existencia del CDI-PTSD, que data de 1988 (Kutz, Garb, y David, 1988), hasta el año 2015. Incluyeron un total de 150 estudios. Los resultados de su revisión reforzaron la idea del CDI-PTSD como una entidad diagnóstica válida, al menos para los eventos coronarios agudos y confirmaron la peculiaridad del CDI-PTSD frente al TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos (Vilchinsky et al., 2017).

Sin embargo, no todas las personas que sufren de un IAM desarrollan un TEPT en consecuencia. Hay autores que han estudiado dónde estriban estas diferencias, identificando qué factores están asociados al desarrollo del TEPT tras un IAM. Existe suficiente consenso como para afirmar que la severidad propia del IAM no está asociada al desarrollo del TEPT (Edmondson y Cohen, 2013; Ginzburg et al., 2003; Kutz, Shabtai, Solomon, Neumann y David, 1994; Rocha et al., 2008; Whitehead, Perkins-Porras, Strike y Steptoe, 2006), así como tampoco el tipo de IAM (Wiedemar et al., 2008), por lo que son variables de índole psicológica las que cobran mayor relevancia.

De la misma manera, aunque ciertos factores sociodemográficos han sido asociados tradicionalmente al desarrollo del TEPT inducido por enfermedad cardíaca (TEPT-IEC, en adelante) tras el IAM, como la edad joven (Bruggimann et al., 2006; Doerfler y Paraskos, 2011;

Edmondson y Cohen, 2013; Guler et al., 2009; Hari et al., 2010; Rocha et al., 2008; Spindler y Pedersen, 2005), el sexo femenino (Bruggimann et al., 2006; Edmondson y Cohen, 2013c; Hari et al., 2010; Roberge, Dupuis y Marchand, 2010; Spindler y Pedersen, 2005), pertenecer a una etnia minoritaria (Bruggimann et al., 2006; Edmondson y Cohen, 2013; Rocha et al., 2008; Spindler y Pedersen, 2005) y el bajo nivel socioeconómico (Edmondson y Cohen, 2013), recientemente se ha puesto en duda la relevancia de los factores sociodemográficos a favor de los factores psicológicos, siendo éstos últimos los que parecen explicar en mayor medida el desarrollo del TEPT-IEC (Vilchinsky et al., 2017).

Dentro de los factores psicológicos, se ha mostrado que la depresión es una variable de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT- IEC (Doerfler y Paraskos, 2011; Edmondson y Cohen, 2013; Roberge et al., 2010; Rocha et al., 2008; Singh et al., 2017; Vilchinsky et al., 2017; Whitehead et al., 2006; Wikman et al., 2012). No es de extrañar pues, como ya se señalaba en el primer capítulo, que la depresión sea una variable de vulnerabilidad conocida para el desarrollo del TEPT (Breslau et al., 2000). Además, la intensidad de los síntomas depresivos predicen la intensidad de los síntomas TEPT- IEC (Roberge et al., 2010). En esta línea, Wikman et al. (2012) mostraron que el ánimo depresivo 21 días después del alta tras un IAM era un fuerte predictor de mayores síntomas postraumáticos a los seis meses. De manera similar, la ansiedad también ha sido considerada un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT- IEC (Rocha et al., 2008; Vilchinsky et al., 2017). Sin embargo, los resultados sobre la ansiedad y la depresión son inconsistentes y el efecto que ejercen sobre el TEPT- IEC no parece ser estable a lo largo del tiempo, tal como concluyen Owen, Koutsakis y Bennett (2001). Estos autores observaron que aunque la ansiedad y la depresión correlacionaron con el TEPT-IEC tras el alta hospitalaria, no

predecían el TEPT- IEC a los 6 meses de seguimiento (Owen et al., 2001). Por tanto, sería necesario aclarar el papel que dichas variables emocionales tienen sobre el TEPT- IEC.

Por otro lado, aunque no existen estudios que muestren el papel que variables tales como la sensibilidad a la ansiedad y la evitación experiencial pueden desempeñar en la sintomatología TEPT- IEC, cabría pensar que siendo variables disposicionales en la aparición, gravedad y mantenimiento del TEPT, tal como se indicaba en el primer capítulo, también serían variables de especial relevancia en la aparición del TEPT- IEC. En esta línea, Vilchinsky et al. (2017) destacaron la relevancia de la evitación experiencial al evidenciar que estrategias disfuncionales de afrontamiento basadas en la evitación (emocional, cognitiva y comportamental) mostraban ser un factor de vulnerabilidad para el desarrollo del TEPT- IEC. En la misma línea, Gao et al. (2015) observaron que la evitación estaba asociada a la severidad de los síntomas de TEPT- IEC. Estos resultados son coherentes con lo ya comentado en páginas precedentes sobre la evitación como estrategia de afrontamiento empleada en personas expuestas a eventos traumáticos (Marx y Sloan, 2005).

Por otro lado, la sensibilidad a la ansiedad, como también se indicó en el primer capítulo, ha mostrado asociarse a un incremento en la percepción de sintomatología somática, lo que podría explicar que las personas con alta sensibilidad a la ansiedad pudieran percibir la sintomatología del infarto en mayor medida, por lo que lo valorarían como una mayor amenaza vital, estando esta percepción de amenaza vital asociada a la sintomatología del TEPT tres meses tras la ocurrencia del IAM (Princip et al., 2018). Sin embargo, de la misma manera que las variables emocionales anteriores, sería necesario aclarar el papel que juegan estas variables disposicionales en la predicción del TEPT- IEC.

Como ya se indicó en el primer capítulo de esta tesis, el sufrimiento de experiencias traumáticas, especialmente si existe un efecto acumulado de dichas experiencias, se constituye en un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT posterior ante una nueva situación traumática (Bar-Shai y Klein, 2015) como puede ser un IAM. En esta línea, Vilchinsky et al. (2017) mostraron que el sufrimiento de eventos de vida negativos era un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT- IEC. A su vez, la preexistencia de un TEPT anterior al IAM, supone un factor de riesgo para el desarrollo de un TEPT- IEC (Doerfler y Paraskos, 2011). Concretamente, Schelling et al. (2003) observaron que en el 4,8% de los pacientes que desarrollaron un TEPT tras la cirugía cardíaca, preexistía un TEPT antes del IAM. Por tanto, cabría esperar una respuesta psicológica ante el IAM más traumática si con anterioridad al mismo la persona se hubiese visto expuesta a traumas previos y si presentase síntomas de TEPT debido a ello, sobre todo ante situaciones de revictimización y traumas acumulados.

Finalmente, un síntoma postraumático que ha mostrado relevancia por su capacidad para predecir el TEPT- IEC es la disociación que forma parte del estrés agudo (Bruggimann et al., 2006; Edmondson y Cohen, 2013; Owen et al., 2001; Singh et al., 2017; Spindler y Pedersen, 2005), lo que no es de extrañar ya que, como se indicó previamente, la disociación se encuentra entre los factores peri-traumáticos más importantes a la hora de predecir el TEPT (Gandubert et al., 2016; Ozer et al., 2003).

El hecho de poder identificar a los pacientes infartados que tienen un riesgo mayor de desarrollar un TEPT- IEC es fundamental para prevenir el trastorno. Así, el estudio de las variables predictivas del TEPT- IEC debe ser un objetivo clínico en la práctica diaria con pacientes infartados, ya que las consecuencias del desarrollo de un TEPT debido al infarto son evidentes y sustanciales, tanto para el paciente como a nivel sanitario.

3.2.1. Consecuencias en salud debido al TEPT post-IAM

El trauma está asociado a costes sustanciales para el individuo y para la sociedad, convirtiéndolo en una preocupación importante de salud pública a nivel mundial (Magruder, McLaughlin, y Borbon, 2017). Existe evidencia empírica suficiente como para poder estimar que uno de cada ocho pacientes afectados de un síndrome coronario agudo acabará por desarrollar síntomas de TEPT y que en torno al 16% (Edmondson y Cohen, 2013) de estos pacientes verá incrementado el riesgo de recurrencia y mortalidad de dicho síndrome como consecuencia del padecimiento del TEPT (Burg y Soufer, 2016; Edmondson y Cohen, 2013; Hendrickson et al., 2013; Vilchinsky et al., 2017). Además, de manera coherente a lo ya comentado sobre el efecto acumulado de situaciones de estrés sobre la salud cardíaca (Rosman et al., 2017), Hendrickson et al. (2013) mostraron igualmente un efecto de traumas acumulados; esto es, la experiencia acumulada de traumas estaba asociada con el aumento del riesgo de recurrencia de eventos cardiovasculares en pacientes con la enfermedad ya establecida, así como a una mayor mortalidad, de manera independiente a comorbilidades psiquiátricas y comportamientos de salud. Concretamente, y en relación a la recurrencia del infarto, von Känel et al. (2011) informaron que el TEPT predecía los ingresos hospitalarios posteriores al IAM por causa cardíaca (recurrencias de infarto y anginas inestables) a lo largo de un año de seguimiento. En relación a la mortalidad, Bradley et al. (2014) concluyeron que el TEPT generaba un peor ajuste al año del infarto, mayor revascularización y mayor probabilidad de sufrir todas las causas de mortalidad. En la misma línea, Onose et al. (2017) en un periodo de seguimiento de entre 3-5 años observaron que los pacientes con TEPT experimentaban más frecuentemente todas las causas de muerte y hospitalización por

el IAM. Concretamente, algunos datos sitúan la mortalidad por IAM en pacientes con TEPT en un 56% (Dao et al., 2010).

Cabe destacar que son los síntomas intrusivos del TEPT los predictores más potentes de recaída y posterior muerte coronaria (Edmondson et al., 2011). Sin embargo, si consideramos la reacción de estrés aguda por el IAM en lugar del TEPT, los síntomas de disociación no sólo son relevantes en la predicción del TEPT- IEC, tal como comentamos anteriormente (Bruggimann et al., 2006; Edmondson y Cohen, 2013; Owen et al., 2001; Singh et al., 2017; Spindler y Pedersen, 2005), sino que además parecen ser los responsables de predecir todas las causas de mortalidad por un IAM en un seguimiento de 15 años mostrando, además, una relación directa: a mayor disociación, menor tiempo de supervivencia, incluso tras controlar la edad, el sexo, el nivel educativo y la depresión (Ginzburg et al., 2016). Por tanto, los síntomas disociativos del estrés agudo no sólo predicen el desarrollo del TEPT- IEC, sino que serían también predictores de todas las causas de mortalidad debidas al IAM.

Hay autores que han estudiado los mecanismos que subyacen al mal pronóstico cardiovascular de los pacientes infartados que desarrollan TEPT. En general, se asume que los mecanismos que vinculan al TEPT con el incremento de la enfermedad cardiovascular son de orden biológico, conductual y psicosocial. En relación a los primeros, el TEPT ejerce su efecto directamente sobre el corazón, al estar asociado a una hiperreactividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) (Coughlin, 2011; Ryder et al., 2018; Tulloch et al., 2014), así como a un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático (Bedi y Arora, 2007; Brudey et al., 2015; Lakusic et al., 2007; Ryder et al., 2018; Tulloch et al., 2014). Se ha mostrado cómo el incremento del *arousal* simpático que ejerce el TEPT tras un infarto está ligado a la ocurrencia de arritmias ventriculares y muerte súbita (Doerfler y Paraskos, 2004). Además, el TEPT se asocia a una

disfunción endotelial (Grenon et al., 2016; Tulloch et al., 2014), a una alteración en los ratios de variabilidad del corazón (Bedi y Arora, 2007; Dedert et al., 2010) y a un incremento del colesterol y triglicéridos (Dzubur Kulenović et al., 2008; Vries, Mocking, Assies, Schene, y Olff, 2017). De la misma manera, el TEPT ha sido asociado a un incremento de la respuesta inflamatoria (Brudey et al., 2015; Dennis et al., 2016; Gander y Känel, 2006; Lima et al., 2019; Ryder et al., 2018; Tulloch et al., 2014). Concretamente, se ha mostrado que los pacientes que desarrollan TEPT- IEC presentan un aumento de la respuesta inflamatoria (interleuquina-6 o IL-6) ante cualquier situación nueva de estrés psicológico agudo y que dicha respuesta inflamatoria es la responsable de las consecuencias negativas en la salud cardiovascular de estos pacientes (Lima et al., 2019). A su vez, la afectación a nivel inflamatorio debilita el sistema inmune, observado también en pacientes con TEPT (Wolf y Morrison, 2017). En suma, el TEPT genera un envejecimiento prematuro (Wolf y Morrison, 2017; Wolf y Schnurr, 2016), lo que explica el mayor riesgo cardiovascular y, en general, una mayor presencia de enfermedades somáticas.

En relación a los mecanismos conductuales que dan cuenta de la relación entre el TEPT y el incremento de la enfermedad coronaria, cabe destacar la bien conocida vinculación del TEPT con los factores tradicionales de riesgo para la salud cardiovascular (Kibler et al., 2018). Como se comentaba en el capítulo anterior, una dieta inadecuada, el sedentarismo, la obesidad, la diabetes, la hipertensión, la dislipemia, así como el consumo de alcohol y tabaco, entre otros, se constituyen en factores de riesgo bien establecidos para la enfermedad cardiovascular (Arrarte, 2016).

Así, está bien establecida la relación del TEPT con una pobre adherencia a una dieta saludable (Godfrey, Lindamer, Mostoufi, y Afari, 2013; Tulloch et al., 2014); concretamente, el TEPT ha sido asociado a un 5% menos de probabilidad de dieta sana (van den Berk-Clark et al., 2018). Además, también se ha relacionado a un estilo de vida sedentario (Edmondson y Cohen,

2013; Godfrey et al., 2013; Hendrickson et al., 2013; Mason, LeBouthillier y Asmundson, 2019; Tulloch et al., 2014; Zen, Whooley, Zhao y Cohen, 2012), concretamente, se ha mostrado que la presencia del TEPT implica un 9% menos de probabilidad de efectuar alguna actividad física (van den Berk-Clark et al., 2018). Asimismo, el TEPT se asocia con la obesidad (Coughlin, 2011; Edmondson y Cohen, 2013; Godfrey et al., 2013; Mason et al., 2019), habiéndose mostrado que la presencia del trastorno guarda relación con una probabilidad de hasta el 31% de padecer obesidad (van den Berk-Clark et al., 2018). El TEPT también ha sido asociado a la diabetes tipo 2 (Dedert et al., 2010; Koenen et al., 2017), a la hipertensión (Coughlin, 2011; Paulus, Argo, y Egge, 2013) y a la dislipemia (Coughlin, 2011).

Así mismo, el consumo de sustancias (Edmondson y Cohen, 2013; Ryder et al., 2018) y el abuso de las mismas (Bedi y Arora, 2007) también ha sido asociado al TEPT. Concretamente, la comorbilidad del TEPT con el consumo de alcohol ha sido ampliamente establecida (Bedi y Arora, 2007; Kubzansky y Koenen, 2009; Ryder et al., 2018; Tulloch et al., 2014; Waldrop y Cohen, 2014; Widome et al., 2011), al igual que con el consumo de tabaco (Bedi y Arora, 2007; Hendrickson et al., 2013; Ryder et al., 2018; Tulloch et al., 2014; Zen et al., 2012), elevándose hasta el 22% la probabilidad de ser fumador (van den Berk-Clark et al., 2018). Además, existe un efecto acumulado de traumas en relación al consumo de sustancias. Waldrop y Cohen (2014) llevaron a cabo un estudio longitudinal con 1.022 pacientes adultos con enfermedad cardiovascular establecida y observaron que, a mayor número de traumas acumulados, mayor probabilidad de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas. Además, estos autores evidenciaron que los traumas interpersonales (abusos sexuales, violencia y maltrato) eran los que en mayor medida estaban asociados al consumo de sustancias, lo que no es de extrañar puesto que, como ya fue comentado, los acontecimientos traumáticos que son producto de la violencia interpersonal o provocados

intencionalmente por el hombre son los de mayor riesgo para el desarrollo de un TEPT (Kessler et al., 2017), lo que resalta el carácter traumático de este tipo de acontecimientos.

Además, como también se ha indicado previamente, aunque en menor medida, se ha considerado la alteración del sueño como un factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la enfermedad cardiovascular (Edmondson y Cohen, 2013). En este sentido, el TEPT también ha sido asociado a una pobre calidad del sueño (Edmondson y Cohen, 2013; Mason et al., 2019). De hecho, Akosile, Young, Lawford, Voisey y Colquhoun (2018) mostraron a través de los resultados de un análisis de regresión logística que la perturbación del sueño era la variable asociada al TEPT que más predecía el IAM, tras controlar los factores de riesgo tradicionales de IAM.

Por otro lado, el TEPT también ha mostrado relacionarse con otros mecanismos conductuales que podrían estar asociados a un mayor riesgo cardiovascular, una vez el IAM se ha producido. Entre ellos, cabría destacar la falta de adherencia al tratamiento médico y el retraso en buscar ayuda ante los indicios de un nuevo infarto. EL TEPT- IEC ha sido ampliamente asociado en la literatura a una falta de adherencia al tratamiento médico prescrito habitualmente tras el infarto (Edmondson y Cohen, 2013a; Edmondson, Shaffer, Denton, Shimbo y Clemow, 2012; Shemesh et al., 2001, Shemest et al., 2004; Spindler y Pedersen, 2005; Tulloch et al., 2014; Vilchinsky et al., 2017), lo que representa una de las causas más frecuentes de re-infartos (Gehi et al., 2007) y de mortalidad (Qanitha et al., 2018). Esta falta de adherencia al tratamiento médico por parte de los pacientes con TEPT- IEC se explica, por un lado, a causa del déficit en el autocuidado propio de estos pacientes (Edmondson et al., 2012) y, por otro, debido a la propia sintomatología de evitación que forma parte del TEPT (Shemesh et al., 2001). A ello se añade que los pacientes con TEPT presentan una baja percepción del riesgo de re-infarto, lo que podría contribuir no sólo a una falta de adherencia al tratamiento médico, sino también a un retraso en la

búsqueda de atención médica ante nuevos síntomas de IAM (Edmondson et al., 2012; Jones, Chung, Berger y Campbell, 2007; Tulloch et al., 2014). Teniendo en cuenta los datos que indican que el TEPT ha sido asociado a un retraso en la búsqueda de ayuda de hasta 25,8 horas desde el inicio de los síntomas de infarto, frente a un retraso de 10,7 horas en pacientes sin TEPT (Newman et al., 2011), y que el retraso en la búsqueda de ayuda es clave a la hora de reducir la mortalidad y morbilidad por el IAM (Mesas et al., 2018; Rivero et al., 2016), el TEPT- IEC podría considerarse un factor de riesgo de peores consecuencias cardíacas en caso de que se presente un nuevo IAM.

En relación a los mecanismos psicosociales por los cuales el TEPT se relaciona con un incremento de enfermedad coronaria, cabe recordar la asociación entre depresión e IAM (Doyle et al., 2011; Kroemeke, 2016; Weiss et al., 2019) y entre ansiedad e IAM (Smeijers et al., 2017). Por tanto, ambas variables podrían constituirse en factores psicosociales a través de los cuales el TEPT ejercería un efecto indirecto en la salud cardiovascular del paciente infartado. En cualquier caso, la asociación entre el TEPT y la salud cardiovascular sigue siendo significativa tras controlar los efectos de dichas variables emocionales (Edmondson y Cohen, 2013) lo que estaría indicando que otras variables asociadas al TEPT desempeñan un papel relevante.

Por su parte, la sensibilidad a la ansiedad, como ya comentamos en el primer capítulo, por un lado, es una variable clave de vulnerabilidad al TEPT y de diátesis en su tratamiento (Allan et al., 2015) y, por el otro, está asociada a un incremento de subclínica coronaria aguda (Seldenrijk et al., 2013), dada su influencia directa sobre el sistema nervioso autónomo (Lavoie, 2003) y su asociación con hábitos de riesgo para la salud ampliamente asociados a la enfermedad cardiovascular, como es el consumo de marihuana (Smits et al., 2011), de tabaco (Farris y Abrantes, 2017; Zvolensky et al., 2009) y de alcohol (Schmidt, 1999). Por tanto, la sensibilidad a

la ansiedad podría considerarse una variable psicosocial que podría dar cuenta de la asociación entre el TEPT y el incremento de enfermedad cardiovascular.

De manera similar, la evitación experiencial ha mostrado su relación con la enfermedad cardíaca (Spatola et al., 2014), al asociarse por un lado a estructuras cerebrales subcorticales al igual que las enfermedades cardiovasculares (Schlund et al., 2013) y a su vez, a comportamientos de riesgo para la salud cardiovascular como modo disfuncional de evitación del malestar (Hildebrandt y Hayes, 2012), como el consumo de alcohol (Luciano et al., 2001), tabaco (Garey et al., 2016) y cannabis (Bordieri et al., 2014). Concretamente, en relación al cannabis, se ha observado cómo la evitación experiencial interacciona con el TEPT para explicar el consumo de cannabis que se asocia a los pacientes cardíacos como modo de disminuir los afectos negativos y el malestar (Bordieri et al., 2014). Por tanto, de igual manera que la sensibilidad a la ansiedad, la evitación experiencial podría considerarse una variable psicosocial que asociada al TEPT ejerce un efecto indirecto sobre la salud cardiovascular del paciente infartado. No obstante, son aún escasos los estudios efectuados al respecto y tan sólo se dispone de algunos datos deslavazados que no permiten aún el establecimiento de un cuerpo teórico y empírico con robustez suficiente.

Además de la afectación de la salud cardiovascular, el TEPT- IEC es un potente predictor de mayor carga sintomática y limitación física, incluso tras controlar el efecto de la depresión (Cohen et al., 2009). A su vez, los pacientes infartados que sufren un TEPT informan de mayores niveles de complicaciones somáticas y peores ratios de salud en general, así como de un nivel inferior de funcionamiento psicosocial (Ginzburg y Ein-Dor, 2011). Todo ello se traduce en una peor calidad de vida informada por parte de estos pacientes (Cohen et al., 2009; Doerfler et al., 2005; Jones et al., 2007; Staikos et al., 2017; Stein et al., 2018; Vilchinsky et al., 2017). En esta línea, Wasson et al. (2014) llevaron a cabo un estudio longitudinal con 345 sujetos sobre calidad de vida en

pacientes con TEPT debido al IAM. Evaluaron el TEPT al mes de producirse el IAM con el IES-R (*Impact of EventScale-Revised*; Weiss y Marmar, 1997) y la calidad de vida al mes, a los 6 meses y a los 12 meses tras el IAM con el SF-12 (*Short Form Health Survey*; Ware, Kosinski, y Keller, 1996). Los autores concluyeron que los pacientes con TEPT, en comparación con aquellos que tras el IAM no desarrollaron el trastorno, presentaron una puntuación inferior en la escala de salud mental del SF-12 en todos los periodos de seguimiento tras el IAM, lo que indica que la presencia de la sintomatología traumática tiene efectos a medio y largo plazo en estos pacientes.

Por tanto, al margen de los efectos sobre la salud física, los pacientes que desarrollan TEPT-IEC presentan también una importante afectación a nivel psicológico (Jones et al., 2007). Así, Ginzburg (2004) observó que los pacientes infartados con TEPT, en comparación con los pacientes sin TEPT, presentaban una menor autoestima así como una tendencia a percibir la realidad de manera más catastrofista. Además, ha de indicarse también que estos pacientes suelen adoptar estrategias de afrontamiento menos adaptativas (Chung et al., 2008), lo que repercute de manera importante en la salud mental del paciente infartado con TEPT. A ello ha de añadirse que los pacientes con un TEPT- IEC presentan con mayor probabilidad síntomas de depresión y ansiedad comórbidos (Doerfler y Paraskos, 2011; Jones et al., 2007; Perkins-Porras, Joekes, Bhalla, Sutherland y Pollard, 2015; Vilchinsky et al., 2017). Stein et al. (2018) estudiaron recientemente la comorbilidad entre el TEPT, la ansiedad y la depresión en 55 pacientes que habían sufrido un evento isquémico agudo, observando que un 5% de los pacientes que cumplía criterios diagnósticos de TEPT también cumplía criterios de ansiedad y depresión. Los autores analizaron también la asociación entre estos trastornos y la calidad de vida, el estatus funcional de los pacientes y la utilización de los servicios de salud. Sus resultados mostraron que los pacientes que

presentaban alguno de estos trastornos (ansiedad, depresión o TEPT) presentaban una peor calidad de vida, un peor funcionamiento y un mayor uso de servicios de salud.

Por todo lo dicho hasta ahora sobre la mayor carga física y psicológica de los pacientes que a consecuencia de un IAM desarrollan un TEPT, aunque existen escasos estudios al respecto, cabe pensar que estos pacientes generarán un mayor gasto sanitario. No es de extrañar, ya que como se indicaba en el primer capítulo, el TEPT está asociado a una alta frecuentación de servicios médicos y altos costes sanitarios (Seng et al., 2005). Se ha mostrado un mayor uso de los servicios de urgencias en pacientes con TEPT- IEC ante señales somáticas interpretadas por el paciente como un nuevo infarto (Doerfler y Paraskos, 2004), sin embargo, existen escasos estudios al respecto y una ausencia de datos sobre cómo afecta el TEPT- IEC a la frecuentación de los servicios primarios de salud y especializados (como puede ser el servicio especializado de cardiología o salud mental).

Se podría esperar por tanto que el tratamiento psicológico dirigido a disminuir el TEPT en pacientes infartados, redujera la morbilidad y mortalidad asociada al IAM a la vez que mejorara la calidad de vida de estos pacientes (Doerfler y Paraskos, 2004), y podría por tanto considerarse costo-efectivo. De hecho, se ha mostrado cómo los efectos cardiotóxicos del TEPT pueden ser revertidos si el trastorno es tratado exitosamente (Kubzansky y Koenen, 2009). Puesto que el TEPT- IEC ha mostrado tener una prevalencia relevante y habida cuenta de las consecuencias que para la salud de las personas tiene este trastorno, los programas de rehabilitación cardíaca (RC) deberían contemplarlo. Perkins-Porras et al. (2015) observaron que el programa de rehabilitación cardíaca (RC) disminuyó la prevalencia del TEPT- IEC en una muestra de 105 pacientes cardíacos. Esto es, antes de comenzar la RC, la prevalencia del TEPT alcanzaba un 24% y al finalizar el programa de RC la prevalencia disminuyó al 9% (Perkins-Porras et al., 2015). Por consiguiente,

evaluar y tratar el TEPT dentro de los programas de rehabilitación cardíaca en pacientes que han presentado un IAM, debería ser una práctica clínica fundamental de cara a ofrecer al paciente un tratamiento integral que aborde todos los aspectos que permitan en la medida de lo posible disminuir el impacto que supone el TEPT- IEC tanto para el paciente como para el ámbito sanitario.

3.3. Resumen

Existe un cuerpo de hallazgos empíricos suficiente que permite afirmar que la patología cardiovascular coronaria y el TEPT guardan clara relación si bien, hasta donde sabemos, no hay estudios efectuados en nuestro país al respecto.

Existen trabajos -realizados, en su mayoría, por autores norteamericanos- que asocian la presencia de TEPT con el desarrollo futuro de enfermedad cardiovascular y, por consiguiente, como un factor de riesgo modificable. Asimismo, muchos de los trabajos efectuados señalan la enfermedad coronaria y su sintomatología como la responsable de la aparición de síntomas de TEPT. Particularmente, el haber padecido un IAM es un precursor de la aparición de un TEPT, considerándose el TEPT inducido por el IAM (TEPT-IEC) una entidad diagnóstica distinta al TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos. A su vez, el desarrollo de un TEPT debido al IAM incrementaría los problemas y el riesgo asociados al infarto, con las repercusiones en la atención sanitaria que ello conlleva.

Ciertos factores psicológicos, como la depresión, la ansiedad, la sensibilidad a la ansiedad y la evitación experiencial pueden considerarse variables de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT- IEC.

El desarrollo de un TEPT- IEC supone costes sustanciales tanto para el individuo como para el sistema sanitario. Está asociado a una peor salud cardiovascular y física en general, así como a mayor morbilidad psicológica y peor calidad de vida, por consiguiente, también está asociado a un mayor gasto sanitario. Por tanto, se podría esperar que la evaluación y tratamiento del TEPT dentro de los programas de RC sea costo-efectiva.

Aunque no es posible prevenir la exposición a eventos traumáticos y el posterior desarrollo de un TEPT, sí es posible diseñar intervenciones dirigidas a paliar los efectos que la presencia de este trastorno puede provocar a medio y largo plazo en pacientes con IAM. No obstante, para ello se requiere entender mejor los factores que asocian ambos problemas de salud, particularmente las variables psicológicas asociadas al TEPT que dan cuenta en mayor medida de los efectos sobre la salud emocional y cardiovascular.

CAPITULO 4

PRIMER ESTUDIO: LA CONTRIBUCIÓN DEL TRAUMA, LA REVICTIMIZACIÓN TRAUMÁTICA Y EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO PREVIO AL INFARTO EN EL AJUSTE PSICOLÓGICO, SALUD PERCIBIDA Y CONDUCTAS DE RIESGO PARA LA SALUD, TRAS EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Tal y como ya se comentó en capítulos precedentes, la enfermedad cardiovascular es la mayor causa de muerte en países desarrollados y, cada día más, en países de medio-bajo desarrollo, siendo el IAM el principal factor que contribuye a dichas muertes. Concretamente, en España se registraron 32.056 defunciones en el año 2016 por patología isquémica (Información y estadísticas sanitarias, 2016).

A día de hoy, es incuestionable el papel que las variables psicológicas guardan en el inicio, curso y pronóstico de las enfermedades cardiovasculares en general y del IAM en particular. Como se comentó en capítulos previos, el estrés psicosocial se considera uno de los principales factores de riesgo para la incidencia de eventos coronarios agudos (Arrarte, 2016), sobre todo si existe un efecto acumulado de eventos de estrés (Rosman et al., 2017). Así mismo, si dicho estrés tiene un componente emocional, como podría ser el caso de una situación traumática, puede aumentar la mortalidad asociada al IAM (Masafi et al., 2018).

El análisis de la relación entre el padecimiento de acontecimientos traumáticos y la enfermedad cardiovascular está cobrando claro interés. Si nos remitimos a capítulos previos, existen numerosos estudios que muestran cómo el sufrimiento de experiencias traumáticas se constituye en un factor de riesgo tanto para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular (Edmondson y Cohen, 2013; Kubzansky y Koenen, 2009; Kubzansky et al., 2009; Sumner et al., 2015; Turner et al., 2013), como para la mortalidad y morbilidad asociadas a la misma (Dedert et al., 2010). Asimismo, se ha evidenciado la existencia de un efecto de revictimización; es decir, la acumulación de traumas presenta también un efecto acumulativo en la enfermedad cardíaca (Rosman et al., 2017) y, a consecuencia, provoca mayor disfunción y morbilidad con trastornos del ánimo y de ansiedad (Karam et al., 2014). Igualmente, el TEPT también ha sido asociado a la incidencia de la enfermedad cardiovascular, en general (Ahmadi et al., 2018; Goldstein et al., 2017), y del IAM, en particular (Kubzansky et al., 2007), así como a la mortalidad asociada a la misma (Edmondson y Cohen, 2013). Además, se ha mostrado que un mayor número de síntomas de TEPT guardan relación con un mayor riesgo de sufrir un evento agudo coronario (Kubzansky et al., 2009).

Por tanto, dada la prevalencia del IAM y teniendo en cuenta que las cifras de prevalencia en población general del TEPT se sitúan entre el 8 y el 18% (Neigh y Ali, 2016), a lo que se añade que el porcentaje de personas que a nivel mundial sufren eventos traumáticos a lo largo de la vida se eleva a un 70,4% (Kessler et al., 2017), el estudio de la relación del trauma y del TEPT previo al IAM con las consecuencias derivadas del IAM es de indudable relevancia.

Como ya se comentó anteriormente, aunque los estudios realizados hasta ahora dejan claro el papel de las experiencias traumáticas y del TEPT en la etiología de la enfermedad cardiovascular y del IAM, en particular, son prácticamente inexistentes los trabajos que hayan analizado cómo el

trauma y el TEPT previos al IAM afectan a la respuesta psicológica que se da ante el infarto, siendo dicha respuesta especialmente importante si se tiene en cuenta el carácter traumático que en sí mismo ha mostrado tener el IAM (Chung et al., 2008; Edmondson y Cohen, 2013; Edmondson et al., 2011; Ginzburg y Ein-Dor, 2011).

El sufrimiento de experiencias traumáticas previas al IAM se constituye en un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT- IEC, especialmente si existe un efecto acumulado de dichas experiencias (Ginzburg y Ein-Dor, 2011), ya que se ha comprobado que la acumulación traumática favorece el desarrollo del TEPT (a más experiencias traumáticas, más TEPT) (Bar-Shai y Klein, 2015). De la misma manera, ya comentamos que el TEPT previo al IAM supone un factor de riesgo para el desarrollo de un TEPT- IEC (Doerfler y Paraskos, 2011). Por tanto, existen indicios como para pensar que el hecho de haber sufrido traumas previos al IAM, particularmente si existe un efecto de revictimización, tendría como consecuencia una mayor reacción de estrés agudo ante el IAM. Además, se esperaría encontrar que aquellas personas que presentaron una historia de revictimización también mostrarán en mayor medida TEPT debido a dichos acontecimientos. Finalmente, si a causa de esos traumas previos al IAM se desarrolló un TEPT, se esperaría que la respuesta ante el IAM presentase a su vez un mayor estrés agudo que si no se ha desarrollado un TEPT debido a esos acontecimientos.

Por otro lado, la vivencia de un evento traumático genera malestar y aumenta la sensibilidad a la ansiedad que preexiste en el sujeto (Marshall et al., 2010). Cabría esperar, además, que aquellas personas con más elevada sensibilidad a la ansiedad respondieran a un estresor traumático de manera más extrema, de modo que la sensibilidad a la ansiedad promovería ser más sensible al trauma (Marshall et al., 2010). Así mismo, ya se comentó que la sensibilidad a la ansiedad es una variable que subyace a la desregulación emocional observada en el TEPT (Viena

et al., 2018) así como un factor que promueve el inicio de un TEPT (Marshall et al., 2010). Como factor transdiagnóstico, no sólo favorece el desarrollo del TEPT, sino también la gravedad y mantenimiento del mismo (Berenz et al., 2012). Por tanto, se podría pensar que los acontecimientos traumáticos previos al IAM han promovido un aumento de la sensibilidad a la ansiedad en las personas que los han experimentado, sobre todo si hay un cúmulo de eventos y han desarrollado TEPT a consecuencia. Siendo así, la sensibilidad a la ansiedad como variable estable y consistente del individuo, se continuaría mostrando elevada tras la ocurrencia del IAM.

Así mismo, la evitación experiencial, como variable transdiagnóstica, ha sido considerada un tipo de estrategia de evitación empleada por personas que han sido expuestas a eventos traumáticos (Orcutt et al., 2005), como modo de regular las emociones negativas asociadas al trauma. Igualmente, ha sido considerada un factor relevante en la sintomatología psicológica experimentada en supervivientes de traumas (Marx y Sloan, 2005). A su vez, de igual forma que la sensibilidad a la ansiedad, la evitación experiencial es una variable que se ha considerado relevante en la etiología del TEPT (Orsillo y Batten, 2005), en su mantenimiento (Morina et al., 2008) y en la gravedad de sus síntomas (Bishop et al., 2018). Sería probable, por tanto, que las personas que con anterioridad al IAM hayan sufrido eventos traumáticos utilizasen en mayor medida dicha estrategia de evitación y respondiesen ante el IAM con una mayor evitación experiencial, en comparación con aquellas personas que con anterioridad al IAM nunca experimentaron situaciones traumáticas. Así mismo, la revictimización podría tener como consecuencia una mayor evitación experiencial ante el IAM. En la misma línea que la sensibilidad a la ansiedad, cabría pensar que en las personas que presentaran TEPT debido a los acontecimientos traumáticos previos al IAM preexistieran niveles elevados de evitación experiencial y, tras el IAM, la evitación experiencial también sería elevada.

Por otro lado, ya se comentó cómo el trauma y, particularmente, la revictimización traumática, se ha asociado a una mayor disfunción y morbilidad con trastornos del ánimo y de ansiedad (Karam et al., 2014). Por tanto, existen indicios como para pensar que las personas con vivencias traumáticas previas al IAM, sobre todo si existe una acumulación de traumas, respondan ante el IAM con más ansiedad y depresión. Así mismo, como también se indicó en capítulos previos, es bien sabido que el TEPT presenta una elevada comorbilidad con la depresión (Herrera-Lopez y Cruzado, 2014; Flory y Yehuda, 2015); además, las personas con una historia de depresión previa al IAM tienden a experimentar con más probabilidad depresión posterior al IAM (Chi et al., 2014). Por tanto, cabría pensar que las personas que desarrollaron TEPT debido a acontecimientos traumáticos anteriores al IAM responderían con mayor depresión en el momento del infarto. En la misma línea, se ha mostrado que el TEPT presenta elevada comorbilidad con la ansiedad (Carvajal, 2002), por lo que también sería esperable que las personas en las que preexistiera un TEPT anterior al IAM presentaran una respuesta más ansiosa tras el infarto. Además, como se ha comentado anteriormente, la evitación experiencial y la sensibilidad a la ansiedad, como variables subyacentes al TEPT, están igualmente presentes en otras patologías. En este sentido, la evitación experiencial también se ha asociado a altos niveles de ansiedad y depresión (Spatola et al., 2014). A su vez, la sensibilidad a la ansiedad desempeña un papel importante en la génesis de la patología ansiosa (Schmidt, Lerew y Jackson, 1999). Por tanto, estos datos refuerzan la idea de que las personas con TEPT previo al IAM podrían presentar más depresión y ansiedad en el momento del infarto que aquellas personas en las que no preexiste un TEPT anterior al mismo.

Por otra parte, tanto el trauma como el TEPT se han asociado a una peor salud percibida (Neigh y Ali, 2016) y a un peor nivel de funcionamiento autónomo (Staikos et al., 2017; Stein et

al., 2018). Igualmente, una alta sensibilidad a la ansiedad (Ong et al., 2006, Van den Broek et al., 2014) y niveles elevados de evitación experiencial (Kashdan, Morina y Priebe, 2009), se han relacionado con una baja calidad de vida y con peor bienestar psicológico. De igual manera, variables comórbidas a la exposición traumática y al TEPT, esto es, tanto la depresión como la ansiedad, también han mostrado este tipo de relaciones (Van Beek et al., 2016; Rafael et al., 2014).

Finalmente, ya comentamos que el trauma y, en particular, la revictimización traumática, se ha asociado al consumo de sustancias, lo que también guarda relación con niveles inferiores de salud. De hecho, la relación del TEPT con el consumo de alcohol y tabaco (Edmondson y cohen, 2013; Ryder et al., 2018, Tulloch et al., 2014) está más que establecida. Además, estudios como el de Waldrop y Cohen (2014) han mostrado que a mayor número de traumas acumulados, mayor probabilidad de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas. En la misma línea, el TEPT también se ha asociado al abuso sustancias (Bedi y Arora, 2007) y a una vida sedentaria (LeBouthillier y Asmundson, 2019; Godfrey et al., 2013). También variables que subyacen al TEPT se han asociado con dichos comportamientos de riesgo. Así, la sensibilidad a la ansiedad se ha asociado al consumo de sustancias como tabaco (Zvolensky et al., 2009), alcohol (Mullane et al., 2008) y otras drogas (Smits et al., 2011), así como a la inactividad física, debido al miedo a las consecuencias que pudiese tener hacer ejercicio físico (Farris et al., 2018). En la misma línea, la evitación experiencial también se ha asociado al consumo de alcohol (Luciano, Gómez, Hernández, y Cabello, 2001) y tabaco (Garey, Farris, Schmidt, y Zvolensky (2016). A su vez, variables comórbidas al trauma y al TEPT, como la depresión y la ansiedad, guardan relación con comportamientos de riesgo. Concretamente, la ansiedad se ha asociado al sedentarismo y a un mayor consumo de tóxicos (Celano, Daunis, Lokko, Campbell, y Huffman, 2016), en tanto que la depresión ha mostrado relacionarse con la inactividad física (Arrarte, 2016).

Por tanto, es probable que las personas que con anterioridad al IAM hubieran experimentado traumas, presentaran una revictimización traumática y hubieran desarrollado TEPT en consecuencia, mostrasen en mayor medida conductas de riesgo para la salud; esto es, mayor consumo de sustancias (alcohol, tabaco y otras drogas) y menor actividad física y deportiva, con las consecuencias que ello tendría para la salud de una persona infartada. Así mismo, estas personas seguramente informarían de peor salud y calidad de vida percibida ante la presentación del IAM.

En resumen, la importancia del estudio del trauma y del TEPT previo al IAM es hoy día incuestionable. Aunque son inexistentes los estudios sobre la respuesta psicológica que tiene lugar ante el IAM por parte de personas que han experimentado traumas previos y presentan TEPT, hay indicios suficientes como para esperar que en estas personas preexistan niveles elevados de sensibilidad a la ansiedad y evitación experiencial; por tanto, tras el IAM, sería probable que puntuasen en mayor medida en ambas variables. Así mismo, se podría pensar que las personas con traumas previos, sobre todo si existe revictimización y TEPT en consecuencia, reaccionarían ante el IAM con un mayor nivel de estrés agudo, al mismo tiempo que presentarían una comorbilidad mayor con depresión y ansiedad, mayores niveles de conductas de riesgo y una peor salud informada. El presente trabajo es el primer estudio que analiza el efecto del trauma, la acumulación traumática y el TEPT debido a acontecimientos traumáticos previos al IAM en el ajuste psicológico cuando el IAM ya se ha establecido.

4.1. Objetivos e hipótesis

Tomando en consideración lo que acaba de exponerse, este primer estudio tiene como objetivo principal dilucidar el papel desempeñado por las experiencias traumáticas previas al IAM

y el TEPT debido a dichas experiencias en la respuesta psicológica que se tiene ante aquél, así como en las conductas de riesgo para la salud (consumo actual y pasado de alcohol, tabaco y otras drogas, así como nivel de actividad física). En términos globales, cabría esperar que las personas que hayan tenido experiencias traumáticas previas al infarto, sobre todo si existe una revictimización de dichas experiencias, y presenten TEPT a consecuencia, sean las que muestren un peor ajuste psicológico ante el infarto y una peor salud percibida, además de mayor número de comportamientos de riesgo para la salud. A nivel de hipótesis concretas, se postula que:

- Hipótesis 1. Las personas que han experimentado experiencias traumáticas previas al infarto, se diferenciarán significativamente de las que no hayan padecido dichas experiencias en:
 - a) El estrés agudo debido al infarto. Concretamente, se espera que las personas que hayan sido víctimas de acontecimientos traumáticos previos presenten puntuaciones más elevadas tanto en el estrés agudo total como en sus dimensiones.
 - b) Evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, ansiedad y depresión, presentando puntuaciones más elevadas en estas variables.
 - c) El nivel de salud percibida, presentando puntuaciones inferiores tanto en la salud percibida emocional, como física y global.
 - d) Las conductas de riesgo para la salud. Concretamente, se espera que presenten un mayor número de conductas de riesgo para la salud en comparación con las personas sin traumas, esto es, niveles más elevados de consumo de tabaco, alcohol y otras sustancias tóxicas, y niveles inferiores de actividad física y deportiva.

- Hipótesis 2. Las personas que hayan sufrido más de un acontecimiento traumático y, consiguientemente, presenten una historia de revictimización, se diferenciarán significativamente de las personas que sólo experimentaron un acontecimiento traumático en:
 - a) El TEPT debido a dichos acontecimientos traumáticos. Concretamente, se espera que las personas con historia de revictimización obtengan puntuaciones más elevadas en el TEPT total y en sus dimensiones.
 - b) El estrés agudo debido al infarto, presentando puntuaciones más elevadas en el nivel de estrés agudo total y en sus dimensiones.
 - c) Evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, ansiedad y depresión, presentando puntuaciones significativamente más elevadas en estas variables.
 - d) El nivel de salud percibida, presentando puntuaciones significativamente inferiores en el nivel de salud percibida emocional, física y global.
 - e) Las conductas de riesgo para la salud. Concretamente, se espera que presenten un mayor número de conductas de riesgo para la salud en comparación con las personas sin revictimización, esto es, niveles más elevados de consumo de tabaco, alcohol y otras sustancias tóxicas. y niveles inferiores de actividad física y deportiva.
- Hipótesis 3. Las personas que desarrollaron TEPT debido a las experiencias traumáticas previas se diferenciarán significativamente de las personas que no desarrollaron TEPT en:

- a) El estrés agudo debido al infarto. Concretamente, se espera que las personas que hayan desarrollado TEPT con anterioridad al IAM presenten puntuaciones más elevadas en el estrés agudo total y en sus dimensiones.
- b) Evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad, la ansiedad y la depresión, presentando puntuaciones significativamente más elevadas en estas variables.
- c) El nivel de salud percibida, presentando puntuaciones significativamente inferiores en el nivel de salud percibida emocional, física y global.
- d) Las conductas de riesgo para la salud. Se espera que las personas con TEPT presenten un mayor número de conductas de riesgo para la salud, concretamente, niveles más elevados de consumo de tabaco, alcohol y otras sustancias tóxicas, y niveles inferiores de actividad física y deportiva.

4.2. Método

4.2.1. Participantes

Los participantes del estudio constituyen una muestra de 200 personas atendidas en el Servicio de Cardiología, Unidad de Gestión Clínica del Corazón y Patología Vascular del Hospital Regional Universitario de Málaga. De estas 200 personas que formaron la muestra final, 87 pertenecían al Hospital Regional Universitario Carlos Haya y 113 al Hospital Universitario Virgen de la Victoria, si bien ambas muestras eran homogéneas en cuanto a sus características clínicas y el protocolo terapéutico seguido.

Habida cuenta de que las tasas anuales de IAM en la provincia de Málaga se sitúan en torno a 400 personas por año, se calculó que sería necesario contar con una muestra de al menos 200 personas que hubieran sufrido un infarto agudo de miocardio en base a los estadísticos que

pretenden utilizarse y las recomendaciones al respecto (Cunningham, y McCrum-Gardner, 2007). Así, para el uso de una prueba estadística para dos muestras independientes (t-test), un nivel de potencia estadística del 0.80 y un tamaño del efecto moderado, era necesario contar con 172 personas. No obstante, teniendo en cuenta la mortandad experimental que podría tener lugar, se elevó a un total de 200 participantes la muestra necesaria.

Como criterios de inclusión fueron considerados: a) personas de ambos sexos que cumpliesen la condición de mayoría de edad y no superasen los 70 años; b) que el IAM se hubiese producido en los dos meses previos a la primera evaluación; c) personas que supieran hablar y entender correctamente el español. En cuanto a los criterios de exclusión, no formaron parte de la muestra final del estudio aquellas personas que: a) presentaran patologías físicas comórbidas al IAM que no entraban en la categoría de factores de riesgo para el mismo; b) padecieran trastornos mentales serios por los que estuvieran recibiendo tratamiento farmacológico y/o psicológico y cuya capacidad volitiva y de juicio estuviera mermada; c) personas que hubiesen sufrido un IAM previo.

4.2.2. Materiales, variables e instrumentos de evaluación

En el Anexo I se presentan los instrumentos que a continuación se describen.

4.2.2.1. Variables sociodemográficas y antecedentes psicológicos

Dentro de la batería de cuestionarios que se utilizó para efectuar la evaluación, se incluyeron preguntas relativas a las variables sociodemográficas y antecedentes psicológicos. Esta información se obtuvo al inicio de la entrevista. Concretamente, se obtuvieron datos relativos a: sexo, edad, nivel educativo, actividad laboral actual, estado civil e ingresos mensuales medios

durante el último año. Asimismo, se evaluó si el paciente había recibido atención psicológica y/o psiquiátrica previa al infarto de miocardio, así como el motivo que justificó dicha atención, además de la existencia o no de antecedentes familiares debido a problemas de salud mental.

4.2.2.2. Variables relativas a hábitos de riesgo

También se obtuvo mediante entrevista estructurada elaborada para este fin, al inicio de la evaluación. Se recogió información sobre variables de riesgo tradicionalmente asociadas a la enfermedad cardiovascular, nivel medio de actividad deportiva y física, diaria y semanal (desde cuándo se realiza la actividad, tipo de actividad, frecuencia y tiempo empleado), así como consumo medio diario y semanal de alcohol (edad de inicio del consumo, tipo de bebida y frecuencia de la ingesta), tabaco y otras drogas, tanto en lo relativo al consumo actual como el pasado.

4.2.2.3. Variables clínicas

Se obtuvieron los datos clínicos a partir de las historias médicas. Concretamente, relativos a la presencia de obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, antecedentes personales de patología cardíaca y tratamiento médico-quirúrgico para la atención al IAM.

4.2.2.4. Trastorno de Estrés Agudo

Esta variable se evaluó a través de la adaptación española de la escala SASRQ, *Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire* (Cardena, Koopman, Classen, Waelde, y Spiegel, 2000) . Este instrumento consta de un total de 30 ítems que miden los síntomas característicos del trastorno de estrés agudo (TEA) siguiendo los criterios del DSM-IV (APA, 1994). Cada uno de los 30 ítems

puntuía de acuerdo con una escala tipo Likert en un rango de 0 a 5, donde 0 indica “nunca” y 5 “con mucha frecuencia”, ofreciendo una medida global de estrés agudo (puntuación total), así como una puntuación para cada una de las subescalas que la componen: disociación, intrusión/re-experimentación, evitación y síntomas persistentes de aumento de activación. El cuestionario consta, además, de dos ítems que evalúan deterioro en el funcionamiento y de tres cuestiones adicionales: la primera relativa a la descripción de la situación traumática, la segunda referente al grado de perturbación generado por la misma y la tercera a la frecuencia con que esta sintomatología ha estado presente en la última semana. La fiabilidad de este instrumento (calculada mediante el coeficiente alpha de Cronbach) para la muestra del estudio ha sido de .95 para la puntuación total, .88 para la subescala de disociación, .84 para intrusión/ re-experimentación, .80 para evitación y .89 para la subescala de arousal o hiperactivación.

4.2.2.5. Presencia de eventos traumáticos previos al IAM

Los eventos traumáticos experimentados con anterioridad al infarto se evaluaron mediante la versión española (Gómez-Pérez y López-Martínez, 2013) del Cuestionario de detección de acontecimientos vitales estresantes desarrollado originalmente por (Goodman, Corcoran, Turner, Yuan y Green, 1998). Esta herramienta de *screening* fue diseñada para identificar los eventos traumáticos del criterio A usualmente asociados al TEPT y para minimizar el efecto de eventos considerados no traumáticos. Tiene muy buena fiabilidad test-retest (kappa: .73). Goodman et al. (1998) mostraron que las correlaciones entre el número de eventos informados durante la primera evaluación y el número de eventos informados dos semanas después fué de .89. También presenta buena validez convergente (kappa: .64), al igual que buena discriminación entre los eventos/no eventos del criterio A (Goodman et al., 1998). Se considera que un paciente ha experimentado un

determinado evento traumático cuando contesta de manera afirmativa al ítem correspondiente. La escala evalúa todos los acontecimientos traumáticos que el DSM-5 considera para el diagnóstico del TEPT (*American Psychiatric Association*, 2013).

4.2.2.6. Trastorno de Estrés Postraumático

El TEPT por experiencias pasadas fue evaluado mediante la escala IES-R (*Impact of Event Scale-Revised*; Weiss y Marmar, 1997), empleando la versión española de Báguena et al. (2001). Este instrumento, originalmente desarrollado por Horowitz, Wilner, y Alvarez (1979), posteriormente revisado por Weiss y Marmar (1997), consta de un total de 22 ítems que evalúan a través de una escala tipo Likert de 5 puntos (rango 0-4), donde el 0 indicaría en absoluto y el 4 a menudo o frecuentemente, los síntomas característicos del TEPT: intrusión/ re-experimentación, evitación y aumento persistente del nivel de activación ante la presencia de un acontecimiento traumático. La puntuación total se obtiene a partir de la suma de puntuaciones en el total de los ítems de la escala, ofreciendo también una puntuación para cada una de las subescalas que la componen. El IES-R constituye un instrumento que siguiendo los criterios del DSM-IV (APA, 1994) permite rastrear cada uno de los diferentes grupos de síntomas de TEPT. Se han llevado a cabo estudios sobre las propiedades psicométricas de la versión en castellano (Báguena et al., 2001). La fiabilidad de este instrumento (calculada mediante el coeficiente alpha de Cronbach) para la muestra de este estudio ha sido de .97 para el IESR total, de .93 para la subescala de intrusión /re-experimentación, .89 para la de evitación y .93 para la de arousal o hiperactivación.

4.2.2.7. Depresión y ansiedad

Esta variable ha sido evaluada mediante la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (*Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) (Zigmond y Snaith, 1983) empleando la versión española de Quintana et al. (2003). La escala contiene 14 ítems (7 para cada subescala de ansiedad (HADS-A) y 7 para subescala de depresión (HADS-D). Es un instrumento que permite detectar trastorno de ansiedad y depresión en un medio hospitalario no psiquiátrico o en atención primaria. La exclusión de síntomas somáticos (insomnio, fatiga, pérdida de apetito) es especialmente interesante y evita equívocos de atribución cuando se aplica a individuos con algún tipo de enfermedad física (Echeburúa, 1996). Se estructura como una escala tipo Likert de 4 puntos (en un rango de 0 a 3) que indican la intensidad o frecuencia del síntoma con distintas formulaciones de respuesta, donde 0 señalaría nunca, nada o rara vez y 3 siempre, mucho, totalmente o muy frecuentemente. La fiabilidad para la muestra del estudio ha sido de .84 para el HADS-D y de .70 para el HADS-A.

4.2.2.8. Evitación Experiencial

Esta variable se evaluó mediante el *Acceptance and Action Questionnaire*, AAQ (Hayes et al., 2004) a través de la escala reducida de Bond et al. (2011) en la versión española de Barraca (2004).

Es un breve instrumento de 7 ítems que utiliza una escala tipo Likert de 7 puntos (1 = Nunca a 7 = Siempre). Altas puntuaciones en el AAQ han sido asociadas con psicopatología general, depresión, ansiedad, trauma y baja calidad de vida (Hayes et al., 2004). Niveles elevados de puntuación son indicativos de elevada evitación. La fiabilidad de este instrumento (calculada mediante el coeficiente alpha de Cronbach) para la muestra del estudio ha sido de .89.

4.2.2.9. Sensibilidad a la Ansiedad

Esta variable se ha evaluado mediante la *Anxiety Sensitivity Index-ASI* (Reiss, Peterson, Gursky, y McNally, 1986) con la versión española de Sandin, Chorot y McNally (1996). Este instrumento comprende 16 ítems que se responden de acuerdo a una escala tipo Likert que oscila entre 0 (Muy poco) y 4 (Mucho). Se trata de uno de los instrumentos más ampliamente utilizado en estudios empíricos para evaluar el constructo de sensibilidad a la ansiedad (Rodríguez, Bruce, Pagano, Spencer y Keller, 2004). La estructura del ASI viene explicada por tres factores subyacentes: preocupaciones físicas, preocupaciones de incapacitación mental y preocupaciones sociales (Rodríguez et al., 2004). Se han hallado altas puntuaciones en el primer factor entre personas con trastorno de pánico y TEPT, a su vez, se han encontrado altas puntuaciones en el segundo factor en personas con trastorno del ánimo, finalmente, altas puntuaciones en el tercer factor han sido observadas entre personas con fobia social (Zinbarg, Barlow, y Brown, 1997). La fiabilidad de este instrumento (calculada mediante el coeficiente alpha de Cronbach) para esta muestra ha sido de .90.

4.2.2.10. Salud y calidad de vida percibida

Esta variable ha sido evaluada a través del SF-12 (*Short Form Health Survey*, Ware, Kosinski, y Keller, 1996) en la versión española de Vilagut et al. (2008). El SF-12 está formado por un subconjunto de 12 ítems del SF-36, seleccionados mediante regresión múltiple (se seleccionaron uno o 2 ítems de cada una de las dimensiones del SF-36), a partir de los cuales se construyen los componentes físico y mental del SF-12 como únicas puntuaciones permitiendo así calcular dos valores genéricos, uno relativo a la salud física y el otro a la salud mental (Vilagut et

al., 2008). La fiabilidad de este instrumento (calculada mediante el coeficiente alpha de Cronbach) para la muestra de esta investigación ha sido de .82 para el SF total, de .73 para el SF salud física y de .70 para el SF salud emocional.

4.2.3. Procedimiento

La recogida de datos se efectuó entre abril de 2014 y mayo de 2015. El proyecto de investigación fue aprobado por el Comité Ético del Hospital Regional Universitario Carlos Haya y del Hospital Universitario Virgen de la Victoria, así como por la Comisión de Investigación de la Universidad de Málaga.

Las personas eran contactadas después de la primera visita al cardiólogo del Servicio Rehabilitación Cardíaca, tras el alta hospitalaria. Finalizada la consulta con el médico, éste les solicitaba permiso para que una psicóloga contactase con ellos. Así, entre uno y seis días después de la visita al cardiólogo, se efectuaba la entrevista con la psicóloga (autora de esta tesis doctoral), licenciada en Psicología y efectuando su período de formación como Psicóloga Interna Residente, en la consulta de Rehabilitación Cardíaca de ambos centros hospitalarios (ubicada en el Hospital Civil y en el Hospital Universitario Virgen de la Victoria).

Se les explicaba entonces los objetivos genéricos de la investigación, se solicitaba su participación voluntaria y se procedía a la firma del documento de consentimiento informado (ver Anexo II), asegurándoles la confidencialidad de los datos. Asimismo, se les solicitó permiso expreso para volver a contactar con ellos telefónicamente seis meses después, lo que también quedaba recogido en el documento firmado para consultar los datos recogidos en su historia clínica. Después, se efectuaba una entrevista estructurada individual en formato oral mediante la que se evaluaron las variables psicológicas y sociodemográficas del estudio. En todos los casos, la

evaluación se realizó siguiendo el mismo orden de presentación de los instrumentos. La media de duración de las entrevistas fue de 60 minutos por persona.

4.2.4. Análisis de datos

Este estudio transversal se enmarca en un diseño correlacional y descriptivo, de carácter cuasi-experimental. En primer lugar, se analizaron las distribuciones univariadas y multivariadas. Se calcularon los estadísticos descriptivos para cada una de las variables objeto de estudio. Para analizar diferencias entre participantes se empleó la prueba Chi-cuadrado de Pearson (o χ^2 Fisher test cuando la frecuencia esperada era menor que 5) para variables categóricas y, para las variables continuas, el estadístico t-Sudent para muestras independientes, calculándose la potencia para los resultados significativos mediante la prueba de Cohen.

Los análisis estadísticos se efectuaron con el paquete estadístico SPSS (versión 21.0) para Windows.

4.3. Resultados

4.3.1. Características de los participantes

Siguiendo con el procedimiento recomendado por Tabachnic y Fidel (1996), se efectuó un primer examen de los datos para detectar casos extremos univariados y multivariados antes de efectuar el análisis comparativo. No fue necesario detectar casos de valores perdidos puesto que, como se ha indicado, se habían obtenido mediante entrevista estructurada, asegurando así que todos los ítems se respondían..

Tal y como se muestra en la Tabla 4.1, de las 200 personas de la muestra, 29 eran mujeres (14,5%) y 171 eran hombres (85,5%), con edades comprendidas entre los 46 y los 70 años ($M = 54,6$; $DT = 8,1$). El 71% estaban casados, el 52,5 % habían obtenido el Graduado Escolar o inferior, y el 39.5% habían recibido estudios superiores. Además, el 57% estaban laboralmente en activo.

En cuanto a antecedentes de tratamiento psicológico, el 23% estuvo en tratamiento en algún momento de su vida, siendo el diagnóstico más frecuente el de Trastornos del Estado de Ánimo. En relación con variables de riesgo tradicionalmente asociadas a la enfermedad cardiovascular, el 11% presentaba obesidad, el 17% diabetes mellitus tipo 2, el 44,5% hipertensión, el 37% dislipemia, el 3,5% una historia previa de patología cardíaca (3% anginas y 0,5% arritmias), el 63% consumo actual de alcohol, el 59% consumo actual de tabaco, el 8% consumo actual de otras drogas, el 43,5% hacía algún tipo de deporte y el 53% algún tipo de actividad física no reglada.

Tabla 4.1.

Variables sociodemográficas y clínicas de la muestra

	(N = 200) n (%)
Estado civil	
Soltero/a	15 (7,5 %)
Casado/a	143 (71,5 %)
Convive en pareja	21 (10,5%)
Divorciado/a	16 (8,0%)
Separado/a	1 (0,5%)
Viudo/a	3 (1,5%)
Estudios	
Primarios sin acabar	15 (7,5%)
Sin estudios	18 (9,0%)
Graduado escolar	72 (36%)
ESO, BUP	16 (8,0%)
COU, Bachiller o similar	39 (19,5%)
Diplomatura	21 (10,5%)
Licenciatura	15 (7,5%)
Experto, máster, doctor	4 (2,0%)
Situación laboral	
En activo	114 (57 %)
Actividades no reguladas	3 (1,5%)
Ama de casa	6 (3,0%)
Jubilado /a	37 (18,5%)
Desempleado	40 (20,0%)
Autónomo	36 (18,0%)
Trabaja por empresa	81 (40,5%)
Ingresos mensuales	
Menos de 10 mil euros	58 (29,0%)
10-20 mil euros	74 (37,0%)
20-30 mil euros	39 (19,5%)
30-50 mil euros	23 (11,5%)
Más de 50 mil euros	6 (3,0%)
De baja actualmente	99 (49,5%)
De baja el año pasado	19 (9,5%)
En tratamiento por salud mental en el pasado	46 (23,0%)

Tabla 4.1. (continuación)

	<i>N</i> = 200 <i>n</i> (%)
Antecedentes familiares por salud mental	34 (17,0%)
Factores de Riesgo	
Obesidad	22 (11 %)
Diabetes Mellitus	34 (17%)
Hipertensión	89 (44,5%)
Dislipemia	74 (37%)
Historia previa de patología	7 (3,5%)
cardíaca	126 (63%)
Consumo actual de alcohol	168 (84%)
Consumo pasado de alcohol	118 (59%)
Consumo actual de tabaco	163 (81,5 %)
Consumo pasado de tabaco	16 (8,0%)
Consumo actual de drogas	16 (8,0%)
Consumo pasado de drogas	87 (43,5%)
Realiza deporte	106 (53,0%)
Realiza actividad física	
	<i>M</i> (<i>DT</i>)
Edad	54,6 (8,1)

Tal y como puede apreciarse en la Tabla 4.2, el tipo de experiencias traumáticas que sufrían con más frecuencia hombres y mujeres no se distribuyó por igual. En el caso de los hombres, las experiencias traumáticas más frecuentes fueron muerte por accidente y accidentes con riesgo para la vida, homicidio o suicidio de un familiar o persona cercana, enfermedades de gravedad, haber estado expuesto a ataque físico o sexual, abusos sexuales por extraños o conocidos y muerte de otros. Además, también mencionaron robos con fuerza física o con el uso de armas, maltrato psicológico en algún momento de la vida y maltrato físico en la infancia. La media de acontecimientos traumáticos sufridos por la muestra de hombres fue de 1,44 situaciones ($DT = 1,46$; rango = 0-8). En el caso de las mujeres, las experiencias traumáticas más frecuentes fueron maltrato psicológico en algún momento de la vida, muerte de otros por accidente, homicidio o suicidio de un familiar o persona cercana, aborto, maltrato físico en la edad adulta, enfermedad

grave, accidentes que han puesto en riesgo la vida y robos con fuerza física o armas. La media de acontecimientos traumáticos sufridos por la muestra de mujeres fue de 2,28 (DT = 1,65; rango = 1-7).

Tabla 4.2.

Acontecimientos traumáticos sufridos en función del sexo y edad media en la que tuvieron lugar

Tipo de acontecimiento	Varones (n = 122)		Mujeres (n = 27)	
	n (%)	Media edad (DT)	n (%)	Media edad (DT)
Enfermedad de amenaza para la vida	31 (25,4)	41,29 (14,89)	6 (22,2)	38,50 (13,46)
Accidente de amenaza para la vida	40 (32,8)	27,05 (11,78)	6 (22,2)	35,00 (26,61)
Robo con fuerza física o uso de armas	23 (18,9)	26,78 (13,62)	2 (7,4)	34,50 (21,92)
Muerte de alguien cercano por accidente. homicidio o suicidio	41 (33,6)	33,29 (15,9)	10 (37,0)	39,20 (14,28)
Abusos sexuales por familiar o persona cercana	1 (0,8)	4 (0)	1 (3,7)	9 (0)
Forzamientos sexuales por extraño/conocido	1 (0,8)	5 (0)	1 (3,7)	20 (0)
Maltrato físico en la infancia	7 (5,7)	8,57 (2,76)	1 (3,7)	7 (0)
Maltrato físico en la edad adulta	0	0	6 (22,2)	27,33 (12,48)
Maltrato psicológico en algún momento de la vida	18 (14,8)	40,50 (13,16)	10 (37,0)	23,60 (10,91)
Exposición a otras situaciones de amenaza para la vida	14 (11,5)	29,85 (16,02)	2 (7,4)	28,50 (9,19)
Ser testigo de ataques físicos/sexuales de otros	17 (13,9)	27,06 (11,09)	1 (3,7)	28 (0)
Exposición a otras situaciones en las que la vida corriera peligro	6 (4,9)	23,17 (2,14)	0	0
Abortos	0 (0)	38 (0)	7 (25,9)	25,28 (5,41)
Otros acontecimientos	46 (37,7)	36,61 (16,36)	16,00 (59,3)	38,19 (12,73)

En el grupo de hombres, un 8,2% señaló haber padecido secuelas/lesiones físicas a consecuencia de una enfermedad, un 14,8 % a consecuencia de un accidente y un 0,8% a consecuencia de maltrato físico en la infancia. Así mismo, un 4,1% indicó haber sufrido secuelas

psicológicas debido a la muerte por accidente, homicidio o suicidio de un familiar o persona cercana; un 9,8% debido al hecho de haber sufrido maltrato psicológico en algún momento de su vida, un 4,9% por haber sido amenazado con un arma en algún momento de su vida; un 4,1% por haber sido testigo de cómo otra persona era atacada física o sexualmente, herida de gravedad o asesinada, y un 22,1% por otro tipo de experiencias. En el caso de las mujeres, un 11,1% refirió haber sufrido secuelas/lesiones físicas a consecuencia de una enfermedad, un 11,1% a consecuencia de un accidente, un 14,8% a consecuencia de maltrato físico en la edad adulta y un 3,7% a consecuencia de un aborto. A su vez, un 18,5% afirmó haber sufrido secuelas psicológicas debido a la muerte por accidente, homicidio o suicidio de un familiar o persona cercana, un 18,5% debido al hecho de haber sufrido maltrato psicológico en algún momento de su vida, un 3,7 % por haber sido testigo de cómo otra persona era atacada física o sexualmente, herida de gravedad o asesinada, y finalmente un 33,3% por otro tipo de acontecimientos.

En cualquier caso, los resultados indicaron que no había diferencias significativas entre hombres y mujeres en el TEPT por estas experiencias pasadas, ni en la puntuación al cuestionario total, ni en ninguna de sus dimensiones (disociación, evitación, *arousal* y re-experimentación), aunque ellas obtuvieron puntuaciones más elevadas en todas estas variables, excepto en la dimensión de *arousal* del TEPT (véase Tabla 4.3).

Tabla 4.3.

Puntuaciones al TEPT de hombres y mujeres sufriendores de acontecimientos traumáticos previos al infarto

	Varón (<i>n</i> = 122)		Mujer (<i>n</i> = 27)	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
TEPT total	9,02	16,32	10,37	15,33
TEPT (evitación)	3,36	5,91	4,26	5,83
TEPT (arousal)	2,57	5,32	2,33	5,23
TEPT (intrusión)	3,09	5,73	3,78	5,55

4.3.2. Análisis de las diferencias entre personas que habían experimentado acontecimientos traumáticos y aquellas que no habían experimentado ningún trauma

En primer lugar, se calcularon los estadísticos descriptivos de las variables psicológicas para cada grupo de personas, aquellos que habían padecido acontecimiento/s traumáticos previos al IAM y los que no habían sufrido este tipo de eventos. Como muestra la Tabla 4.4., las puntuaciones medias de todas las variables psicológicas fueron más elevadas en el grupo que experimentó eventos traumáticos.

Con el fin de comparar a ambos grupos de sujetos en las variables señaladas, se llevó a cabo un análisis *t*-Student para muestras independientes y se calculó la potencia del efecto de las variables que resultaron significativas mediante la prueba de Cohen. Se obtuvieron diferencias significativas en la dimensión de reexperimentación del estrés agudo ($t(102,39) = -2,33, p < .02$) con un tamaño de efecto $d = 0,36$, en la dimensión de arousal del estrés agudo ($t(178) = -2,34, p < .02$) con un tamaño de efecto $d = 0,39$, en la dimensión de disociación del estrés agudo ($t(178) = -2,01, p < .04$) con un tamaño de efecto $d = 0,34$, en la puntuación global de estrés agudo ($t(178) = -2,21, p < .03$) con un tamaño de efecto $d = 0,37$, en evitación experiencial ($t(144,22) = -4,19, p$

< .001) con un tamaño de efecto d 0,57, en sensibilidad a la ansiedad ($t(178) = -2,09, p < .04$) con un tamaño de efecto d 0,35, en depresión ($t(127,54) = -3,34, p < .001$) con un tamaño de efecto d 0,48, en salud física ($t(113,41) = -3,66, p < .001$) con un tamaño de efecto d 0,55, en salud emocional ($t(178) = -2,64, p < .01$) con un tamaño de efecto d 0,44 y en salud total ($t(178) = -3,31, p < .001$) con un tamaño de efecto d 0,55.

Tabla 4.4.

Estadísticos descriptivos de las variables psicológicas en dos muestras (haber experimentado o no acontecimientos traumáticos)

	Con traumas previos ($n = 149$)		Sin traumas previos ($n = 51$)	
	M	DT	M	DT
Estrés agudo total	29,86	29,56	19,16	27,91
Estrés agudo (evitación)	6,38	6,84	4,9	6,83
Estrés agudo (arousal)	7,86	8,55	4,68	7,03
Estrés agudo (disociación)	8,8	10,48	5,36	9,64
Estrés agudo (re-experimentación)	6,82	7,44	4,22	6,41
Evitación experiencial	18,46	10,98	12,8	6,69
Sensibilidad a la ansiedad	38,97	11,94	34,76	12,48
Ansiedad	15,15	5,94	13,34	7,70
Depresión	12,3	5,36	9,94	3,72
Salud física	6,99	2,97	5,46	2,31
Salud emocional	10,63	4,14	8,82	4,09
Salud total	23,04	7,69	18,98	6,41

Tal como se postuló, las puntuaciones indicaron que las personas con eventos traumáticos pasados presentaban medias significativamente superiores en las dimensiones de reexperimentación, disociación y arousal del estrés agudo debido al infarto, así como en la puntuación global del estrés agudo, en evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad y depresión, mostrando igualmente peores niveles de salud. De acuerdo a los valores del tamaño del

efecto obtenido, estas diferencias fueron moderadas para la evitación experiencial y la salud física y total, y pequeñas para el resto de variables. No se obtuvieron diferencias significativas ni en ansiedad ($t(178) = -1,67, p < .1$) ni en la dimensión de evitación del estrés agudo ($t(178) = -1,3, p < .2$).

Con el objetivo de comparar ambos grupos en las conductas de riesgo para la salud, se realizó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (o χ^2 Fisher test cuando la frecuencia esperada era menor que 5). Los resultados se resumen en la tabla 4.5. Tan sólo se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en el consumo de alcohol actual ($\chi^2(198, N = 200) = 6,86, p < .01$), siendo las personas que no habían sido expuestas a un acontecimiento traumático las que presentaron un consumo más elevado de alcohol actual.

Tabla 4.5.

Estadísticos descriptivos de las conductas de riesgo para la salud en personas expuestas o no a traumas previos al IAM

	Expuestos a trauma	No expuestos a trauma
	($n = 149$)	($n = 51$)
	n (%)	n (%)
Consumo actual de alcohol	74 (56,9)	39 (78)
Consumo pasado de alcohol	106 (81,5)	46 (92)
Consumo actual de tabaco	73 (56,2)	28 (56)
Consumo pasado de tabaco	109 (83,8)	36 (72)
Consumo actual de otras drogas	11 (8,5)	4 (8)
Consumo pasado de otras drogas	27 (20,8)	6 (12)
Realiza algún deporte	55 (42,3)	20 (40)
Realiza actividad física	73 (56,2)	22 (44)

4.3.3. Análisis de las diferencias entre personas que habían experimentado acontecimientos traumáticos previos al infarto en función de su efecto acumulativo.

En primer lugar, el total de sujetos que habían vivido eventos traumáticos previos al IAM ($N = 149$), se dividió en dos muestras independientes: las personas que se habían visto expuestas a un solo trauma ($n = 67$) y aquellas que habían experimentado más de uno ($n = 82$). La Tabla 4.7 muestra los estadísticos descriptivos de cada variable para cada grupo. Como puede observarse, en todas las variables consideradas, el grupo con más de un trauma presenta medias más elevadas.

Tabla 4.7.

Estadísticos descriptivos de las variables psicológicas en función del número de trauma.

	Un trauma		Más de un trauma	
	$(n = 67)$		$(n = 82)$	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
TEPT Total	5,45	11,62	12,39	18,48
TEPT Evitación	2,21	4,80	4,60	6,48
TEPT Arousal	1,36	3,44	3,49	6,27
TEPT Intrusión	1,88	4,19	4,30	6,48
Estrés Agudo Total	26,39	28,06	31,65	30,53
Estrés Agudo (evitación)	5,63	6,15	6,78	7,66
Estrés Agudo (arousal)	7,18	8,53	8,47	8,43
Estrés Agudo (disociación)	7,91	10,38	8,82	10,05
Estrés Agudo (re-experimentación)	5,67	6,82	7,57	7,94
Evitación experiencial	15,94	9,15	20,05	11,94
Sensibilidad ansiedad	37,04	11,47	39,91	11,85
Ansiedad	14,06	5,95	16,00	5,71
Depresión	11,64	5,00	12,88	5,45
Salud física	6,65	2,90	7,15	3,00
Salud emocional	9,79	3,97	11,49	4,03
Salud total	21,54	7,27	24,28	7,60

Con el objetivo de comparar ambos grupos en las variables de estudio señaladas, se procedió a realizar un análisis *t*-Student para muestras independientes y se calculó la potencia para

los resultados significativos mediante la prueba de Cohen. Las variables que mostraron diferenciarse significativamente fueron las siguientes: TEPT por experiencias pasadas total ($t(138,53) = -2,79, p < .00$) con un tamaño de efecto $d = 0,44$, dimensión de evitación del TEPT por experiencias pasadas ($t(145,70) = -2,58, p < .01$) con un tamaño de efecto $d = 0,42$, dimensión de hiperactivación del TEPT por experiencias pasadas ($t(130,10) = -2,63, p < .01$) con un tamaño de efecto $d = 0,41$, dimensión de intrusión del TEPT por experiencias pasadas ($t(140,11) = -2,75, p < .01$) con un tamaño de efecto $d = 0,44$, evitación experiencial ($t(146,43) = -2,38, p < .02$) con un tamaño de efecto $d = 0,38$, ansiedad ($t(147) = -2,03, p < .04$) con un tamaño de efecto $d = 0,34$, salud emocional ($t(147) = -2,57, p < .01$) con un tamaño de efecto $d = 0,43$ y salud percibida total ($t(147) = -2,23, p < .03$) con un tamaño de efecto $d = 0,37$. De acuerdo a los valores del tamaño del efecto obtenido, estas diferencias fueron pequeñas para todas las variables que resultaron presentar diferencias significativas. Para el resto de las variables analizadas no se obtuvieron diferencias significativas.

Para comparar a los dos grupos de personas en las conductas de riesgo para la salud se empleó la prueba Chi-cuadrado. En la Tabla 4.8 pueden verse las frecuencias para cada una de estas variables en cada grupo de sujetos. Aunque puede apreciarse que el grupo de personas expuestas a más de un trauma presentan una frecuencia superior en todas las variables, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos en ninguna de ellas.

Tabla 4.8.

Número de casos y porcentajes para las conductas de riesgo para la salud en función del número de acontecimientos traumáticos

	Un trauma	Más de un trauma
	(n = 67)	(n = 82)
	n (%)	n (%)
Consumo actual de alcohol	42 (48,8 %)	44 (51,2 %)
Consumo pasado de alcohol	58 (47,9 %)	63 (52,1 %)
Consumo actual de tabaco	38 (43,2 %)	50 (56,8 %)
Consumo pasado de tabaco	60 (47,6 %)	66 (52,4 %)
Consumo actual de otras drogas	5 (41,7 %)	7 (58,3 %)
Consumo pasado de otras drogas	15(45,5 %)	18(54,5 %)
Realización de deporte	30 (45,5 %)	36 (54,6 %)
Realización de actividad física	36 (42,9 %)	48 (57,1 %)

4.3.4. Análisis de las diferencias entre personas que desarrollaron o no TEPT debido a los acontecimientos traumáticos experimentados previamente al IAM

Con el fin de comparar en las variables de estudio a aquellas personas que desarrollaron TEPT debido a los acontecimientos traumáticos previos al IAM frente a aquellas que, habiendo sufrido experiencias traumáticas previas al IAM, no desarrollaron TEPT, se procedió a realizar un análisis T-Student para muestras independientes. De las 149 personas que sufrieron traumas, 17 desarrollaron TEPT (tomando como criterio un IES-R > o igual a 33) mientras que 92 no desarrollaron TEPT (tomando como criterio un IES-R = 0). Los descriptivos se muestran en la Tabla 4.9. Como puede observarse en la misma, la media para todas las variables de estudio es más elevada en el grupo de personas que presentaron TEPT; esto es, obtuvieron puntuaciones superiores en estrés agudo total y todas sus dimensiones, evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, depresión, ansiedad, e inferiores en salud física, emocional y total.

Tabla 4.9.

Descriptivos para ambas muestras, con y sin TEPT debido a acontecimientos traumáticos previos al IAM

	TEPT (<i>n</i> = 17)		No TEPT (<i>n</i> = 92)	
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>M</i>	<i>DT</i>
Estrés agudo total	61,41	33,4	24,03	26,62
Estrés agudo (evitación)	12,06	8,27	4,85	6,19
Estrés agudo (arousal)	17,12	9,04	6,52	7,61
Estrés agudo (disociación)	18,06	13,05	7,19	9,50
Estrés agudo (re-experimentación)	14,18	8,10	5,47	6,98
Evitación experiencial	33,94	10,35	15,40	8,56
Sensibilidad a la ansiedad	42,35	8,59	37,59	11,74
Ansiedad	22,70	3,79	13,86	5,41
Depresión	19,06	5,97	11,34	4,48
Salud física	9,53	2,98	6,48	2,81
Salud emocional	14,65	4,17	9,96	3,56
Salud total	31,12	7,39	21,59	6,68

Los resultados del análisis *t*-Student mostraron diferencias significativas en todas las variables evaluadas, con excepción de la sensibilidad a la ansiedad; concretamente en: estrés agudo total ($t(107) = -5,10, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,36$, dimensión de evitación del estrés agudo ($t(107) = -4,17, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,11$, dimensión de arousal del estrés agudo ($t(107) = -5,12, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,36$, dimensión de disociación del estrés agudo ($t(19,26) = -3,27, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,09$, dimensión de reexperimentación del estrés agudo ($t(107) = -4,60, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,23$, evitación experiencial ($t(107) = -7,93, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 2,41$, ansiedad ($t(29,59) = -8,21, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,72$, depresión ($t(19,47) = 5,07, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,65$, salud física ($t(107) = -4,07, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,09$, salud emocional ($t(107) = -4,86, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,29$ y salud total ($t(107) = -5,31, p < .001$) con un tamaño de efecto $d = 1,42$. De acuerdo a los valores del tamaño del

efecto obtenido, estas diferencias fueron altas para todas las variables. Como se ha indicado, las diferencias entre grupos no fueron significativas para la variable sensibilidad a la ansiedad ($t(107) = -1,59, p = .11$).

A su vez, se analizaron las diferencias entre ambos grupos en las conductas de riesgo para la salud. Para ello se realizó un análisis Chi-cuadrado. Los resultados muestran que las personas con TEPT no se diferencian de manera significativa de las personas sin TEPT ni en consumo actual ni pasado de alcohol, tabaco y otras drogas, ni en la realización de actividad física y deporte. En la Tabla 4.10 se muestran los estadísticos descriptivos para ambos grupos en las conductas de riesgo.

Tabla 4.10.

Descriptivos de las conductas de riesgo para la salud en personas con TEPT frente a personas sin TEPT debido a acontecimientos traumáticos previos al IAM

	TEPT ($n = 17$) n (%)	No TEPT ($n = 92$) n (%)
Consumo actual de alcohol	50 (54,3)	11 (64,7)
Consumo pasado de alcohol	78 (84,8)	15 (88,2)
Consumo actual de tabaco	55 (59,8)	10 (58,8)
Consumo pasado de tabaco	78 (84,8)	15 (88,2)
Consumo actual de otras drogas	8 (8,7)	2 (11,8)
Consumo pasado de otras drogas	12 (9,3)	5 (14,6)
Realiza algún deporte	39 (42,4)	5 (29,4)
Realiza actividad física	46 (50)	11 (64,7)

4.4. Discusión

Este primer estudio ha tenido como objetivo fundamental analizar la contribución del trauma, la revictimización traumática y el TEPT previo al infarto en el ajuste psicológico que se presenta ante el mismo (entendiendo por ajuste psicológico, el estrés agudo que se surge como reacción ante el IAM, los niveles de sensibilidad a la ansiedad y evitación experiencial, depresión y ansiedad), en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud. Por tanto, este primer estudio parte de tres hipótesis que fueron parcialmente confirmadas.

4.4.1. Diferencias entre las personas que habían experimentado acontecimientos traumáticos y aquellas que no habían experimentado ningún trauma en el ajuste psicológico al infarto, en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud

La primera hipótesis de este trabajo postuló que las personas que hubieran presentado experiencias traumáticas previas al IAM, en comparación con las personas que no hubieran presentado dichas experiencias, obtendrían puntuaciones significativamente superiores en el estrés agudo debido al infarto, tanto en la puntuación total como en todas sus dimensiones (evitación, arousal, disociación y re-experimentación), en evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, ansiedad y depresión. Así mismo, se postuló que serían las personas que experimentaron traumas las que informarían de una peor salud percibida, tanto emocional como física y global, y presentarían un mayor número de conductas de riesgo para la salud (esto es, mayor consumo de alcohol, tabaco y otras drogas, así como menor actividad física y deportiva). Los resultados evidenciaron, con un tamaño de efecto de pequeño a moderado, que las personas que con anterioridad al IAM presentaron experiencias traumáticas, respondieron al infarto con síntomas más elevados de reexperimentación, disociación y *arousal* del estrés agudo, así como un estrés

agudo global mayor; a su vez, mostraron puntuaciones más elevadas en evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad y depresión. Además, también informaron de una peor salud percibida, tanto emocional como física y global. En contra de las predicciones efectuadas, los hallazgos mostraron que las personas que no experimentaron traumas previamente al IAM, consumían en mayor medida alcohol en la actualidad en comparación con las que sí se habían visto expuestas a acontecimientos traumáticos antes del infarto.

En primera instancia, habida cuenta de que el trauma ha sido considerado como un factor de vulnerabilidad para el desarrollo del TEPT debido al IAM (Ginzburg y Ein-Dor, 2011), se esperaba que el trauma generara una respuesta inicial de estrés agudo ante el IAM y que se tradujera en puntuaciones más elevadas en el estrés agudo total y en todas sus dimensiones, aunque son inexistentes los estudios al respecto. Los resultados encontrados mostraron diferencias significativas en *arousal*, reexperimentación y disociación del estrés agudo, así como en la puntuación global, sin embargo, no se obtuvieron dichas diferencias en la dimensión de evitación.

En relación a las diferencias encontradas en la dimensión de *arousal*/hiperactivación, podemos argumentar que las personas que han vivido acontecimientos traumáticos presentan de base una mayor activación y por tanto es lógico pensar que reaccionarían con un mayor *arousal* ante el IAM. Por un lado, las personas con traumas previos presentaron unos niveles de sensibilidad a la ansiedad diferencialmente más elevados que las personas que no presentaron traumas. La sensibilidad a la ansiedad aumenta la hipervigilancia a las sensaciones corporales (Jakupcak et al., 2006), de hecho, la sensibilidad a la ansiedad media la relación entre el TEPT y el número de quejas somáticas (López-Martínez et al., 2009). Además, sabemos que el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI; Peterson y Reiss, 1992) total es un predictor significativo de los síntomas de activación del TEPT (Collimore et al., 2008). Por otro lado, López-Martínez et al.

(2014) pusieron de manifiesto que los síntomas de activación (*hyperarousal*) predecían significativamente el 13% de la varianza de la sensibilidad a la ansiedad. Parece que el *arousal* y la sensibilidad a la ansiedad se encuentran, pues, relacionados. Por tanto, no es de extrañar que las personas que presentaron más sensibilidad a la ansiedad, esto es, las personas que experimentaron traumas previos, presenten un *arousal*/activación del estrés agudo más elevado ante el infarto.

Por otro lado, las personas que experimentaron traumas mostraron puntuaciones más elevadas en la dimensión de reexperimentación/intrusión del estrés agudo. Estas diferencias podrían explicarse por el papel que el factor cognitivo de la sensibilidad a la ansiedad tiene para explicar la relación de la sensibilidad a la ansiedad y el TEPT (Mitchell et al., 2014; Wilson y Newins, 2018), siendo el factor cognitivo el más importante a la hora de dar cuenta de dicha relación. Sería lógico pensar que las personas que han experimentado traumas previamente al IAM, presentarían en mayor medida sintomatología relacionada con el TEPT en comparación con las personas que nunca han experimentado traumas. Relacionado con lo anterior, los resultados muestran que las personas con traumas previos presentan niveles de evitación experiencial más elevados. Sabemos que la evitación experiencial explica, paradójicamente, la rumiación propia a la que se ven sometidos los pacientes con TEPT, que, a su vez, agrava el trastorno. Además, la fusión cognitiva propia de pacientes con TEPT, que se trabaja desde la ACT con técnicas de defusión y aceptación (Walser y Hayes, 2006), podría explicar la reexperimentación diferencialmente más elevada de los pacientes que han experimentado traumas previamente al IAM.

Por otra parte, las diferencias encontradas en la dimensión de disociación del estrés agudo eran también esperables, dada la relación ampliamente descrita entre el trauma y la disociación en la literatura científica (Hyland, Shevlin, Fyvie, Cloitre, y Karatzias, 2020; Krüger, 2020).

Existen estudios que relacionan claramente el trauma con los trastornos disociativos; por ejemplo, un metaanálisis reciente llevado a cabo por Kate et al. (2020) en una muestra de 31.905 jóvenes estudiantes, mostró que son las experiencias traumáticas vividas en la infancia el factor que se relacionó con las experiencias y trastornos disociativos encontrados en esta muestra de jóvenes, descartando la relación de dichos estados disociativos con otros factores como la “propensión a la fantasía”.

Sin embargo, aunque las personas con vivencias traumáticas previas al IAM responden ante el infarto con una mayor evitación, las diferencias no resultan significativas con respecto a las personas que no experimentan dichas vivencias traumáticas. Sabemos que la evitación es una reacción psicológica habitual ante la vivencia de un trauma (Pineles et al., 2011) como puede ser el IAM. De hecho, la exposición es la estrategia psicológica más utilizada y de mayor evidencia científica para hacer frente a la evitación no funcional de los estímulos externos o internos asociados a un trauma (Wolitzky-Taylor, Horowitz, Powers y Telch, 2008). Además, está ampliamente aceptada en la literatura científica la naturaleza traumática que en sí misma presenta el IAM (Chung et al., 2008; Edmondson y Cohen, 2013; Edmondson et al., 2011; Ginzburg y Eindr, 2011). Por tanto, se podría considerar que, en general, las personas infartadas hacen uso de la evitación como estrategia de afrontamiento inicial ante el IAM, independientemente de que existan con anterioridad al infarto vivencias de traumas. Sin embargo, como hemos observado en los resultados relativos al estrés agudo total, que la dimensión de evitación no sea significativa no altera los resultados relativos a la puntuación global del estrés agudo; parece, por tanto, que el peso del resto de dimensiones sería lo que justificase que, efectivamente, sean las personas con experiencias traumáticas previas las que respondan con un nivel de estrés agudo significativamente mayor ante el IAM.

De otra parte, los resultados obtenidos en relación a la evitación experiencial confirman también las predicciones y están en la línea de argumentos empleados por otros autores. Así, esta variable, estable y disposicional, es considerada un tipo de estrategia de evitación no funcional empleada por personas que han sido expuestas a eventos traumáticos (Orcutt et al., 2005) como modo de regular las emociones negativas asociadas al trauma. Así mismo, se ha mostrado como un factor relevante en la sintomatología psicológica experimentada en supervivientes de traumas (Marx y Sloan, 2005). A su vez, la evitación experiencial es una variable que se ha considerado relevante en la etiología del TEPT ; además, un estilo cognitivo basado en la evitación emocional exacerba así mismo los síntomas del TEPT (Wald et al., 2011), por lo que sería lógico pensar que esté presente en mayor medida en los supervivientes de traumas. Por tanto, no es de extrañar que sean las personas que han experimentado experiencias traumáticas las que presenten niveles de evitación experiencial más elevados como respuesta ante el IAM.

Los hallazgos obtenidos confirman que las personas que hubiesen experimentado vivencias traumáticas previas al IAM son las que responden a una situación traumática como la que implica el padecimiento de un infarto con niveles más elevados de sensibilidad a la ansiedad. Estos resultados van en la línea de argumentos empleados por otros autores. Sabemos que la experiencia de un evento traumático promueve un aumento de la sensibilidad a la ansiedad que preexiste en el sujeto y lo hace más sensible al subsiguiente trauma (Marshall et al., 2010). Además, la sensibilidad a la ansiedad, al estar asociada a un incremento en la percepción de sintomatología somática, podría generar que las personas con unos niveles más elevados en esta variable fueran más sensibles a la sintomatología física del IAM, valorándolo así como una mayor amenaza vital (Princip et al., 2018), lo que se reflejaría en puntuaciones más altas en sensibilidad a la ansiedad ante el IAM en comparación con las personas que no presenten niveles elevados de esta variable

por no haber presentado nunca experiencias traumáticas previas. Por otro lado, la sensibilidad a la ansiedad amplifica el *distress* generado por el evento traumático (Marshall et al., 2010). Además, sabemos que la sensibilidad a la ansiedad subyace al TEPT (Viana et al., 2018) y promueve su inicio (Marshall et al., 2010; Shenk et al., 2012), por lo que probablemente esté más elevada en personas que han sobrevivido a experiencias traumáticas previas, al tratarse de una variable estable del individuo, lo que explicaría que ante la presencia de un nuevo estresor como el IAM continuasen puntuando de modo elevado en esta variable.

Por otro lado, los resultados de este estudio confirman la relación entre la vivencia de traumas y la depresión, pero no apoya la hipótesis relativa a lo postulado sobre la relación entre el trauma y la ansiedad. Es bien conocida la estrecha relación del TEPT con la depresión y la ansiedad, trastornos con los que comparte determinados síntomas y con los que presenta elevada comorbilidad. De hecho, tanto la ansiedad como la depresión han mostrado ser variables de riesgo para el desarrollo de un TEPT debido al IAM (Rocha et al., 2008; Vilchinsky, Ginzburg, Fait y Foa, 2017). Por otro lado, en general, sabemos de la comorbilidad que presentan los pacientes cardíacos con síntomas de ansiedad (Weiss et al., 2019) y con síntomas de depresión (Doyle et al., 2011; Kroemeke, 2016; Weiss et al., 2019). Habida cuenta de la relación entre estas variables y el TEPT, se esperaba que mostraran esta misma relación con el trauma; esto es, se esperaba que las personas que con anterioridad al IAM presentaran experiencias traumáticas, respondieran ante el infarto con niveles más elevados de ansiedad y depresión, en comparación con aquellas personas que habiendo experimentado el IAM, no tuvieran traumas previos. Como se ha indicado, los resultados confirman esto en el caso de la depresión, pero no en el caso de la ansiedad. Efectivamente, existen numerosos estudios que confirman la alta comorbilidad entre la depresión y el TEPT (Flory y Yehuda, 2015; Herrera-Lopez y Cruzado, 2014; Lewis et al., 2019); puesto

que la presencia de síntomas de TEPT requiere de la vivencia de acontecimientos traumáticos, cabe postular, de acuerdo a los resultados obtenidos, que el hecho de experimentar traumas favorecería en mayor medida la presencia de síntomas de TEPT y, por tanto, de depresión. Además, existe evidencia acerca de que las personas con depresión previa al IAM tienden a experimentar con más probabilidad también depresión posterior al IAM (Chi et al., 2014) . Cabe t indicar igualmente que las personas que habían sufrido experiencias traumáticas presentaron una mayor sensibilidad a la ansiedad, como ya se ha comentado, y la sensibilidad a la ansiedad, particularmente el factor de incapacitación mental, está asociada a la depresión (Lewis et al., 2010). Asimismo, la evitación experiencial también ha mostrado una fuerte relación positiva con la afectividad negativa (Hildebrandt y Hayes, 2012), concretamente con la depresión (Goodwin y Emery, 2016; Spatola et al., 2014). De hecho, se constituye en un factor de vulnerabilidad para el inicio de la depresión (Mellick et al., 2017; Skinner et al., 2010), así como en una variable que exacerba los síntomas depresivos (Hayes et al., 2004). Puesto que los hallazgos del presente trabajo muestran que las personas que vivieron situaciones traumáticas previas al IAM puntuaron de modo significativamente más elevado en sensibilidad a la ansiedad y evitación experiencial, esto podría explicar, al menos en parte, que presentasen también niveles más altos en depresión.

En relación a la ansiedad, la literatura ha analizado particularmente la relación entre el trauma y trastornos de ansiedad concretos (Ayazi, Lien, Eide, Swartz y Hauff, 2014), no con síntomas de ansiedad genéricos, lo que podría explicar, en alguna medida, los resultados obtenidos en este trabajo. De hecho, se ha mostrado que el padecimiento de acontecimientos traumáticos no guarda relación con el trastorno de ansiedad generalizada (Ayazi et al., 2014), si bien otras investigaciones sí que han mostrado que el padecimiento de traumas durante la infancia guarda relación con la presencia de trastornos de ansiedad durante la adultez, entre ellos, la ansiedad

generalizada, el trastorno de pánico y el trastorno de ansiedad social (Fernandes y Osório, 2015). Por otro lado, si nos remitimos a la literatura que no considera la existencia o la ausencia del trauma, observamos que, en general, las personas que experimentan un acontecimiento cardíaco así como otras enfermedades que amenazan a la vida, presentan niveles moderados de ansiedad (Brisson et al., 2005). Por ejemplo, el estudio de Nikolić et al. (2011) concluyó en una muestra de personas que han experimentado un primer infarto de miocardio la existencia de una reacción moderada de ansiedad ante el IAM en todas las personas, si bien es cierto, la reacción depresiva fue menor. Además, podría ser que el patrón prototípico de personalidad de un paciente cardíaco, el conocido “Patrón Tipo A de personalidad” que conlleva precipitación, competitividad, hostilidad y agresividad (Bleil et al., 2004) curse con elevada ansiedad basal. De hecho, en el estudio anterior se observaron niveles elevados de agresividad ante el IAM en todas las personas (Nikolić et al., 2011). Por tanto, podría ser que la ansiedad ante el IAM se mostrara en todos los pacientes de manera similar, con independencia de la existencia o no de traumas previos, mientras que la depresión ante el IAM estuviera más asociada al hecho de experimentar traumas con anterioridad al infarto. Sin embargo, cabe recordar que los resultados de este estudio han mostrado que las personas que vivieron experiencias traumáticas obtuvieron puntuaciones más elevadas en ansiedad que las que no habían padecido este tipo de acontecimientos, aunque las diferencias no llegaron a ser significativas, por lo que estos hallazgos requieren de investigación futura.

En la primera de las hipótesis también se postuló que las personas con traumas previos al IAM, en comparación a las que no hubiesen padecido este tipo de situaciones, obtendrían puntuaciones significativamente inferiores en el nivel de salud percibida, emocional, física y global. Los resultados confirmaron esta hipótesis. En general, el padecimiento de un trauma está asociado a peor salud (Lauterbach et al., 2005; Lehavot et al., 2013; Norman et al., 2006; Pacella

et al., 2013; Ullman y Siegel, 1996; Zoellner et al., 2000) y, por tanto, a una pobre salud percibida (Neigh y Ali, 2016). Así, el trauma y el TEPT se han asociado claramente a una peor salud emocional. Como hemos comentado en párrafos precedentes, la ansiedad y la depresión están íntimamente relacionadas con el trauma. Además, el trauma y el TEPT se han asociado a una peor salud física, incluso a enfermedades crónicas (Sledjeski et al., 2008). De hecho, el trauma ha mostrado asociarse con el inicio de la enfermedad cardiovascular (Edmondson y Cohen, 2013; Kubzansky y Koenen, 2009; Kubzansky et al., 2009; Sumner et al., 2015; Turner et al., 2013) y a morbilidad asociada a la misma (Dedert et al., 2010). Igualmente, la presencia de acontecimientos traumáticos pasados y los síntomas de TEPT asociados a ellos han mostrado guardar relación con una peor salud global, un pobre funcionamiento diario y bajo bienestar (van Zelst et al., 2006).

Los resultados de este estudio también han mostrado que las personas que padecieron traumas presentaron una mayor sensibilidad a la ansiedad que, como se sabe, está asociada a su vez a una pobre salud física y emocional. Por un lado, la sensibilidad a la ansiedad fomenta un aumento en la percepción de síntomas somáticos, por lo que la salud física percibida de las personas con más sensibilidad a la ansiedad será probablemente inferior. Por otro lado, elevados niveles de sensibilidad a la ansiedad predicen un aumento en el riesgo de trastornos de ansiedad (Smits et al., 2011) y los distintos factores de la sensibilidad a la ansiedad han sido asociados a un amplio rango de trastornos emocionales, como sugiere el estudio de Lewis et al. (2010). Por todo ello, no es un resultado sorprendente que las personas con más sensibilidad a la ansiedad informaran de una peor salud emocional.

En la misma línea, las personas con traumas previos presentaron una mayor evitación experiencial que, como sabemos, ha sido conceptualizada como un proceso transdiagnóstico en el

desarrollo, mantenimiento y tratamiento de múltiples formas de psicopatología (Coyne et al., 2014). Por tanto, las personas con mayor evitación experiencial probablemente informarían de peor salud emocional. Así mismo, la evitación experiencial no sólo da cuenta de la relación existente entre los problemas de ansiedad y la salud física, sino que modera dicha relación (Andrew y Dulin, 2007; Berghoff, Tull, DiLillo, Messman-Moore y Gratz, 2017). Por tanto, cabía esperar que las personas con traumas previos que, a su vez, presentasen niveles superiores de evitación experiencial, informaran de una peor salud física y emocional.

Para finalizar los comentarios relativos a la primera de las hipótesis, ha de recordarse que también se postuló que las personas que hubiesen experimentado traumas previos mostrarían un mayor consumo de alcohol, tabaco y otras drogas, y un menor nivel de actividad física y deportiva. Sin embargo, en contra de las predicciones efectuadas, los hallazgos mostraron tan sólo diferencias significativas en la variable consumo de alcohol. Concretamente, fueron las personas que no habían experimentado traumas previamente al IAM las que consumían en mayor medida alcohol en la actualidad. Aunque se ha considerado el consumo de sustancias como un medio para regular la afectividad negativa experimentada en supervivientes de traumas, este presupuesto implica que el hecho de experimentar un trauma conlleva un malestar emocional. Sin embargo, probablemente esto sólo tenga lugar cuando la experimentación del trauma lleve aparejados síntomas postraumáticos. Es sabido que la prevalencia del trauma a nivel mundial es muy elevada, situándose en torno al 70.4% de la población (Kessler et al., 2017). Sin embargo, el TEPT (que supone la afectación emocional de un trauma) no tiene una prevalencia tan elevada, situando las cifras de su presencia entre un 8 y un 18% de prevalencia (Neigh y Ali, 2016). Cabe señalar, además, que el estudio de la relación entre el trauma y un mayor uso de comportamientos de riesgo, arroja resultados contradictorios. En este sentido, Lawrence (2012) obtuvo resultados que

asociaron el trauma con conductas más cautelosas y conservadoras, al menos las relativas al consumo de alcohol. Además, existen estudios recientes que no apoyarían la relación entre vivencia traumática y consumo de sustancias. Así, Klanecky, Ruhnke y Meyer (2019) concluyen que los sujetos que habiendo presentado abusos sexuales en la infancia presentan la condición de estado de ánimo negativo son los que utilizan el alcohol como modo de regulación emocional. Sin embargo, no ocurre lo mismo con los sujetos que habiendo presentado la misma experiencia traumática manifiestan una condición emocional neutral. De este estudio, por tanto, se concluye que para el uso del alcohol como un modo de regulación emocional hace falta, unida a la vivencia del trauma, una condición emocional negativa asociada al acontecimiento traumático. Además, existe literatura que relaciona la persona con un infarto (sin evaluar la presencia o ausencia de trauma previo) con la asunción de comportamientos de riesgo. Concretamente, el estudio de Nikolić et al. (2011) observó en una muestra de personas infartadas la existencia de comportamientos de riesgo para la salud. Concretamente, observaron que la mitad de la muestra consumía alcohol en el momento inicial de la evaluación (en el momento del ingreso por el IAM). Puede ser que el mismo Patrón Tipo A típico de los pacientes infartados conlleve un consumo más elevado de sustancias, como modo de disminuir la afectividad negativa. De hecho, hay estudios que muestran una asociación entre la hostilidad propia de los pacientes cardíacos y la presencia de comportamientos de riesgo para la salud (Sloan et al., 2001). Por tanto, cabría pensar que el hecho de asumir comportamientos de riesgo se relacionara más con el perfil de personalidad del paciente infartado que con la vivencia de traumas previos y, al menos, en parte, esto podría explicar la ausencia de diferencias significativas halladas en nuestra investigación entre las personas con vivencias traumáticas previas y las personas sin dichas vivencias en la asunción de comportamientos de riesgo. Nuestros resultados muestran que las personas sin traumas consumen

significativamente más alcohol que las personas con traumas. Estos resultados podrían relacionarse en parte, con el uso social que sabemos supone el consumo del alcohol (Sudhinaraset, Wigglesworth y Takeuchi, 2016); esto es, culturalmente el consumo de alcohol es una actividad grupal. Frente a esto, el TEPT está asociado de manera importante al aislamiento social (van der Velden, Pijnappely van der Meulen, 2018). Igualmente, tanto el trauma como el TEPT debido al mismo se han asociado a un mayor consumo de psicofármacos (van Zelst et al., 2006), lo que es incompatible con el consumo de alcohol debido a una prescripción médica. De hecho, el TEPT se ha asociado a una alta frecuentación de servicios médicos (Seng et al., 2005). De cualquier forma, estas afirmaciones necesitarán ser contrastadas en un futuro a través de la investigación empírica.

4.4.2. Diferencias entre las personas que habían experimentado acontecimientos traumáticos previos al infarto en función de su efecto acumulativo en el ajuste psicológico al infarto, en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud

La segunda hipótesis de este trabajo postuló la existencia de un efecto acumulado de experiencias traumáticas; esto es, se predijo que las personas que hubieran sufrido más de un acontecimiento traumático previo al IAM y, por consiguiente, presentarían un efecto de revictimización, frente a aquellas personas que únicamente presentarían un acontecimiento traumático, presentarían puntuaciones más elevadas en TEPT y en las dimensiones del mismo. De la misma manera, se esperaba que obtuviesen puntuaciones significativamente más altas en el estrés agudo debido al infarto, tanto en la puntuación global como en sus dimensiones. Igualmente, se postuló que serían estas personas las que presentasen puntuaciones significativamente más elevadas en evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, ansiedad y depresión, y significativamente menores en salud percibida emocional, física y global. A su vez, estas personas

presentarían más conductas de riesgo para la salud. Los resultados confirmaron los postulados para la puntuación al TEPT total y sus dimensiones, así como para las variables evitación experiencial, ansiedad, y salud emocional y global. Sin embargo, no se hallaron diferencias significativas ni en el estrés agudo total a causa del IAM ni en sus dimensiones, ni en sensibilidad a la ansiedad, depresión y salud física. Así mismo, en contra de lo esperado, no se hallaron diferencias significativas en las conductas de riesgo para la salud.

Los resultados encontrados en relación al TEPT fueron en la línea de lo esperable, dado que la investigación con la que se cuenta muestra que la acumulación de traumas favorece el desarrollo de un TEPT (Bar-Shai y Klein, 2015; Briere et al., 2016; Karam et al., 2014). Por ejemplo, Briere et al. (2016) concluyeron que, en la población general, la probabilidad de desarrollar un TEPT pasaba de un 0%, si se experimentaba un sólo acontecimiento traumático, a un 12%, si eran seis o más los acontecimientos traumáticos sufridos. En la misma línea, Karam et al. (2014) mostraron que la experiencia acumulada de cuatro o más acontecimientos traumáticos se asociaba a un desarrollo más temprano del TEPT y a un peor funcionamiento. Además, la hipótesis de diátesis-estrés como modelo explicativo del TEPT (Elwood et al., 2009; McKeever y Huff, 2003) considera la diátesis ecológica y diátesis biológica como factores pre-mórbidos de riesgo para el desarrollo del TEPT, que interaccionarían con el estrés residual para el desarrollo del trastorno, siendo el estrés residual un factor necesario para el potencial inicio del TEPT. Desde este modelo, el estrés residual se entiende como la condición psicológica negativa que comúnmente resulta tras la exposición a un evento traumático. El grado de estrés residual correlaciona con el grado de trauma experimentado; de acuerdo con esto, grandes niveles de estrés residual son el resultado de un gran trauma experimentado (Elwood et al., 2009; McKeever y Huff, 2003). Sería lógico pensar que el cúmulo de traumas generaría un cúmulo de estrés residual que,

al interactuar con la vulnerabilidad de la persona, aumentaría la probabilidad de desarrollar un TEPT. En definitiva, nuestros resultados confirman que efectivamente hay un efecto de trauma acumulado a la hora de desarrollar un TEPT.

Sin embargo, en relación al estrés agudo, los resultados no confirmaron las predicciones, indicando que el hecho de experimentar un trauma o más de un trauma no afecta a la reacción de estrés agudo que se pueda tener ante el IAM. Se esperaba que la revictimización traumática, siendo ésta un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT posterior ante una nueva situación traumática (Bar-Shai y Klein, 2015), generara una reacción inicial de estrés agudo ante el infarto en personas que presentaron dicha revictimización. No obstante, el IAM no es una situación traumática común y presenta peculiaridades con respecto a otras situaciones traumáticas de otra índole (Edmondson, 2014; Vilchinsky et al., 2017). Como ya se ha comentado previamente, la consideración del IAM como una situación de naturaleza traumática con características particulares ampliamente aceptada en la literatura (Chung et al., 2008; Edmondson y Cohen, 2013; Edmondson et al., 2011; Ginzburg y Ein-Dor, 2011). Cabe señalar, además, que este estudio es el primer trabajo que trata de dilucidar la relación entre la acumulación traumática y la reacción de estrés agudo ante el IAM. Es posible que la reacción de estrés inicial ante el IAM venga determinada por la propia naturaleza del infarto e influida por el hecho de haber experimentado experiencias traumáticas previas, pero que el número de dichas experiencias no sea relevante.

De la misma forma, tampoco se obtuvieron diferencias significativas entre grupos en función de la revictimización traumática en lo relativo a la sensibilidad a la ansiedad. Debido a la asociación de la sensibilidad a la ansiedad con el trauma y el TEPT, se esperaba encontrar que el cúmulo de experiencias traumáticas (en comparación con la vivencia de un solo trauma) implicase niveles de sensibilidad a la ansiedad más elevados. Aunque los resultados sí mostraron que las

personas con traumas presentaban más sensibilidad a la ansiedad ante el IAM, en comparación con las personas sin traumas, la acumulación de traumas no parece diferenciar a las personas en su nivel de sensibilidad a la ansiedad. Si bien es cierto que no existen estudios que muestren que la acumulación de traumas genere más sensibilidad a la ansiedad, Marshall et al. (2010) mostraron que esta variable incrementaba la sensibilidad al trauma y que el evento traumático podría promover un aumento de la sensibilidad a la ansiedad preexistente. Es por ello que parecía plausible que un mayor número de traumas se asociase a una mayor sensibilidad a la ansiedad, como indican trabajos previos (Feldner et al., 2006). No obstante, es también probable que la revictimización tan sólo guarde relación con los cambios en los niveles de sensibilidad a la ansiedad en el caso de determinados tipos de trauma, concretamente los de carácter interpersonal. Como Felner et al. (2006) apuntan, es posible que la sensibilidad a la ansiedad desempeñe un papel más relevante ante un evento traumático de larga duración y con mayor riesgo psicológico (como una violación) que ante un tipo de trauma breve, caracterizado por una respuesta de miedo repentina y abrupta (como un terremoto).

Los resultados sí confirmaron las predicciones acerca de la revictimización y evitación experiencial. Los mismos muestran que no sólo el hecho de experimentar traumas se asoció a niveles más elevados de evitación experiencial ante el IAM, sino que un mayor número de traumas también se relacionó con puntuaciones superiores en esta variable. La evitación experiencial ha sido considerada una consecuencia de regulación emocional (Hofmann y Asmundson, 2008; Hofmann et al., 2010); esto es, en el intento de regular los afectos negativos generados por el trauma, la persona se enzarza en una lucha o esfuerzo constante para escapar y evitar emociones, pensamientos, recuerdos y otras experiencias de carácter privado que valora como desagradables (Hayes et al., 1996). Por tanto, es coherente pensar que, si la persona ha experimentado más

traumas, presente más contenidos privados que evitar y se vea envuelta en una mayor lucha mental en el intento de controlar el malestar emocional. La investigación precedente ya ha evidenciado que las personas que presentan revictimización traumática tienen niveles más elevados de evitación experiencial, la cual, como ya se indicó, ha sido definida como una diátesis tóxica para la patología asociada con la ansiedad (Kashdan et al., 2006). Además, la evitación experiencial parece ser un factor de vulnerabilidad de particular importancia para entender el fenómeno del estrés percibido (Bardeen et al., 2013). Así, esta variable se ha conceptualizado como una diátesis por la cual las personas se vuelven más vulnerables a una variedad de factores de estrés (Biglan et al., 2008). Entre ellos, la ansiedad, por lo que cabría esperar que las personas con mayor evitación experiencial presenten también más ansiedad.

En relación a esta última variable, nuestros resultados apoyaron las predicciones. Las personas con acumulación traumática respondieron al IAM con más ansiedad que las personas que presentaban un solo trauma. Dado que los resultados previos mostraron que no hay diferencias entre las personas con traumas y sin traumas en la ansiedad ante el IAM, quizás la revictimización traumática pudiera ser una de las variables clave a la hora de responder con más ansiedad ante el IAM. Estos resultados van en la línea de otros trabajos que ponen de manifiesto que la experiencia acumulada de traumas presenta una comorbilidad mayor con trastornos emocionales como la ansiedad (Karam et al., 2014).

En relación a la depresión, los resultados no confirmaron nuestras hipótesis. Debido a que la acumulación de traumas guarda relación con trastornos del ánimo (Karam et al., 2014), se esperaba que las personas que experimentaron más de un trauma fuesen quienes presentasen también niveles más elevados de depresión ante el IAM, en comparación con aquellas con un solo trauma. No obstante, los resultados mostraron que las personas con traumas presentan más

depresión ante el IAM, independientemente del número de acontecimientos experimentados. En la misma línea argumental de lo indicado acerca de los resultados relativos a la sensibilidad a la ansiedad, es posible que no sea tanto el número de traumas padecidos, como el tipo o la naturaleza de la experiencia traumática, la variable relevante. Así, en el trabajo realizado por Badour, Resnick y Kilpatrick (2017) se evidenció que el padecimiento de una situación traumática en la que se hubiese producido abuso físico y/o sexual se asociaba en mayor medida a emociones de carácter negativo, tales como ira, vergüenza y miedo. Además, hallaron diferencias significativas entre mujeres y hombres, obteniendo las primeras puntuaciones más elevadas en vergüenza, mientras que los hombres puntuaron más alto en miedo. Aunque los autores no evaluaron sintomatología depresiva, hay evidencia acerca de que la vergüenza se asocia a la depresión (Gambin y Sharp, 2018) y es bien conocido que la depresión es también más frecuente en mujeres.

Los hallazgos de este trabajo confirmaron que las personas con traumas acumulados, en comparación con las personas que presentaron un solo trauma, tuvieron una salud percibida emocional y total inferior, aunque no se observaron tales diferencias en la salud física. Estos resultados confirman la hipótesis formulada casi en su totalidad y están en consonancia con hallazgos previos ya que, efectivamente, las experiencias traumáticas presentan un efecto acumulado en la salud, generando una mayor disfunción y morbilidad (Karam et al., 2014; Sledjeski et al., 2008). Además, la acumulación traumática se ha relacionado con una mayor comorbilidad con trastornos del ánimo y de ansiedad (Karam et al., 2014); por tanto, cabía esperar que las personas con más de un trauma informaran de una peor salud emocional percibida. Así mismo, la exposición a eventos traumáticos se ha asociado a un mayor uso de los servicios de salud mental, siendo el TEPT una variable mediadora entre el trauma y el uso de los mismos (Karth et al., 2008). Puesto que la acumulación de traumas favorece el desarrollo de un TEPT

(Briere et al., 2016), los resultados confirmarían el efecto de la revictimización sobre la salud emocional. Si bien es cierto que se esperaba un efecto aislado también en la salud física, es más lógico pensar que el mayor efecto del cúmulo de traumas se presente a nivel emocional ya que, además, son las personas con más de un trauma las que puntúan más en evitación experiencial, variable que subyace a una gran cantidad de problemas psicopatológicos (Coyne et al., 2014). Asimismo, los escasos estudios efectuados en torno a la relación entre acontecimientos traumáticos y salud física ponen de manifiesto, en la línea de lo ya expresado, que son las situaciones traumáticas de carácter interpersonal, particularmente cuando ha habido una historia de revictimización, las que se asocian especialmente a síntomas físicos y a una peor salud informada (para una revisión véase López-Martínez et al., 2018); por tanto, la salud física podría estar más asociada al tipo /naturaleza del trauma que al número en sí de traumas experimentados, como ya se ha indicado previamente.

Los resultados en relación a las hipótesis acerca del consumo de sustancias no resultaron ir en la línea de lo esperado; la acumulación de traumas no generó un consumo mayor de sustancias ni se asoció con menor actividad física o deportiva lo que, por un lado, contradice los hallazgos del estudio de Waldrop y Cohen (2014), en el que se concluía que a más traumas, más consumo de alcohol, tabaco y otras drogas, y, por otro, a los resultados del estudio de Gilsanz et al. (2017) que relacionó el trauma y la acumulación traumática con la inactividad física. Sin embargo, no es un resultado sorprendente si se tiene en cuenta que los resultados relativos a la primera de las hipótesis indicaron que las personas que habían sufrido un acontecimiento traumático no obtenían puntuaciones significativamente más altas en estas variables comparadas a las que lo habían sufrido un trauma previo al IAM.

Finalmente, cabe destacar que en general, los resultados relativos a la segunda hipótesis de este estudio podrían haberse visto afectados por el tipo de análisis realizado, cuyo único criterio de acumulación traumática considerado ha sido el padecimiento de más de un trauma, siendo complicado establecer, por tanto, una relación acumulativa como tal, junto con la posibilidad de no estar detectando un posible efecto umbral.

4.4.3. Diferencias entre las personas que desarrollaron y no desarrollaron TEPT debido a los acontecimientos traumáticos experimentados previamente al IAM en el ajuste psicológico ante el infarto, en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud

En último lugar, en la tercera de las hipótesis se postuló que las personas que con anterioridad al IAM hubieran experimentado experiencias traumáticas debido a las cuales hubieran desarrollado TEPT, en comparación con las personas que, a pesar de haberse visto expuestas a dichas experiencias no desarrollaron TEPT, se diferenciarían de manera significativa en el estrés agudo debido al IAM, tanto en la puntuación total como en todas sus dimensiones, así como en las variables evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, ansiedad y depresión. A su vez, se predijo que obtendrían puntuaciones menores en salud percibida (emocional, física y global) y que presentarían conductas de riesgo para la salud en mayor medida. Los resultados obtenidos apoyaron casi en su totalidad las predicciones. Así, se obtuvieron diferencias significativas en las puntuaciones al estrés agudo total y sus dimensiones, evitación experiencial, ansiedad y depresión, salud percibida, tanto total como física y emocional, con tamaños de efecto de moderados a altos. Sin embargo, los resultados no mostraron diferencias significativas en la sensibilidad a la ansiedad ni, nuevamente, en las conductas de riesgo.

En primer lugar, el TEPT previo al infarto se ha mostrado como un factor de riesgo para el desarrollo de un TEPT-IEC (Doerfler y Paraskos, 2011), por lo que no es de extrañar que las personas con TEPT previo presentaran ante el IAM una mayor reacción de estrés aguda inicial. Además, se ha mostrado que la vivencia de un trauma en sí mismo no es un factor suficiente para el desarrollo de un TEPT, pues no todas las personas acaban presentando este trastorno tras una experiencia traumática. De hecho, el marco conceptual más actual y aceptado para la explicación del TEPT, el ya aludido modelo de diátesis-estrés (Elwood et al., 2009; McKeever y Huff, 2003) considera variables psicológicas de vulnerabilidad y su interacción con sucesos estresantes a la hora de precipitar el desarrollo del TEPT. Por tanto, las personas que presentaron TEPT previo al IAM seguramente se caracterizaban por variables de vulnerabilidad más o menos estables, que podrían hacerlas más proclives a reaccionar con estrés agudo al subsiguiente trauma, frente a aquellas personas que, habiendo experimentado traumas, no desarrollaron TEPT. Por ejemplo, el estudio de Bomyea et al. (2012) define determinadas variables internas y estables de la persona como factores que influyen en el desarrollo del TEPT, es decir, que podrían estar presentes en las personas que ya han desarrollado un TEPT, y que podrían afectar a la par a la reacción de estrés agudo ante el IAM. De hecho, nuestros resultados muestran que las personas que presentaron TEPT debido a los acontecimientos previos también mostraron niveles más elevados de evitación experiencial, si bien no de sensibilidad a la ansiedad (aunque las puntuaciones fueron más altas para el grupo que tenía ya estrés postraumático previo al infarto), siendo ambas variables de vulnerabilidad para el desarrollo del TEPT.

Los resultados encontrados confirmaron la hipótesis en relación a la evitación experiencial y el TEPT pasado. La evitación experiencial, como variable transdiagnóstica, se ha considerado relevante en la etiología del TEPT (Orsillo y Batten, 2005), en su mantenimiento (Morina et al.,

2008) y en la gravedad de sus síntomas (Bishop et al., 2018). Además, ha sido considerada como una variable diátesis para el tratamiento del TEPT, como se refleja en el uso de la Terapia de aceptación y compromiso en el tratamiento de este trastorno (Walser y Hayes, 2006). Es probable, por tanto, que en las personas que con anterioridad al IAM hubiesen sufrido eventos traumáticos, y presentaran TEPT en consecuencia, preexistieran niveles elevados de evitación experiencial y así, tras el IAM, la evitación experiencial también se mostraría elevada.

En lo relativo a la sensibilidad a la ansiedad, cabe recordar que es una variable que subyace a las dificultades para la regulación emocional observada en el TEPT (Viena et al., 2018), que ha mostrado ser un factor de vulnerabilidad pre-traumático que predice la aparición del TEPT (Elwood et al., 2009) y que interactúa con las reacciones peri-traumáticas para predecir su desarrollo (Engelhard et al., 2011); además, afecta a la severidad de sus síntomas (Berenz et al., 2012; Marshall et al., 2010; Olatunji y Wolitzky-Taylor, 2009). También ha sido una variable diátesis en el tratamiento del TEPT, comprobándose que, efectivamente, una disminución de los niveles de sensibilidad a la ansiedad como parte del tratamiento del TEPT también se asocia a una disminución de la sintomatología del TEPT (Allan et al., 2015; Gutner et al., 2013). Por tanto, cabía pensar que en las personas que vivieron acontecimientos traumáticos previos al IAM, con puntuaciones elevadas en sensibilidad a la ansiedad, y que desarrollaron un TEPT-IEC, mostrarían niveles significativamente más altos de sensibilidad a la ansiedad tras el IAM. No obstante, Marshall et al. (2010) han evidenciado que las personas con niveles elevados de sensibilidad a la ansiedad son más propensas a mostrar reacciones adversas a situaciones traumáticas, en comparación con aquellas con niveles más bajos de sensibilidad a la ansiedad preexistente. Atendiendo a esto, es posible que los niveles de sensibilidad a la ansiedad preexistentes entre los grupos considerados en este estudio (personas que mostraron o no síntomas postraumáticos debido

al infarto) fuesen similares, en la medida en que, en ambos casos, estas personas ya habían sufrido acontecimientos de carácter traumático antes de que el IAM tuviese lugar.

Los resultados obtenidos en relación a la ansiedad y la depresión están en consonancia con las predicciones. Por un lado, las personas que presentaban TEPT debido a los acontecimientos traumáticos pasados mostraron niveles más elevados de ansiedad ante el IAM. Lo que no es de extrañar, dada la comorbilidad conocida entre ambas variables (Carvajal, 2002). Además, como se ha comentado anteriormente, la evitación experiencial y la sensibilidad a la ansiedad, como variables subyacentes al TEPT, están igualmente presentes en otras patologías. En este sentido, como ya comentamos en párrafos precedentes, la evitación experiencial también se ha asociado a altos niveles de ansiedad (Spatola et al., 2014). A su vez, la sensibilidad a la ansiedad desempeña un papel importante en la génesis de la patología ansiosa (Schmidt et al., 1999). Cabe recordar que las personas con TEPT puntuaron más en sensibilidad a la ansiedad y significativamente más en evitación experiencial.

Igualmente, las personas que presentaban TEPT debido a los acontecimientos traumáticos pasados, mostraron niveles más elevados de depresión ante el IAM. También era lo esperable, dada también la elevada comorbilidad entre el TEPT y la depresión (Flory y Yehuda, 2015; Herrera-Lopez y Cruzado, 2014; Lewis et al., 2019; Martín Ayala y de Paúl Ochotorena, 2004). Además, las personas con una historia de depresión previa al IAM tienden a experimentar con más probabilidad depresión posterior al mismo (Chi et al., 2014). Por tanto, cabría pensar que las personas que desarrollaron TEPT debido a acontecimientos traumáticos anteriores al IAM responderían con mayor depresión en el momento del infarto. A su vez, la evitación experiencial y la sensibilidad a la ansiedad están asociadas a la depresión. En este sentido, la evitación experiencial se ha asociado a altos niveles de depresión (Spatola et al., 2014). Y la sensibilidad a

la ansiedad, sobre todo el factor cognitivo de la misma, también se ha relacionado con la depresión (Ho, Dai, Mak, y Liu, 2018; Taylor, Koch, Woody, y McLean, 1996). Por otro lado, nuestros resultados confirman la relación entre el TEPT y una peor salud percibida, emocional, física y global, al mostrarse en niveles inferiores cuando se presenta el IAM en las personas que habían desarrollado TEPT por experiencias traumáticas pasadas. No es de extrañar, puesto que el TEPT implica una demanda de atención del sistema de salud pública, no sólo por su alta prevalencia y su persistencia (Fonzo, 2018), sino por el elevado riesgo que presenta para el desarrollo de otros trastornos mentales (Flory y Yehuda, 2015; Walton et al., 2018) y de trastornos físicos (Krakow et al., 2015; Neigh y Ali, 2016).

En relación a los trastornos mentales, ya se ha comentado la comorbilidad que presenta el TEPT con los trastornos emocionales, esto es, depresión y ansiedad. No obstante, también ha mostrado ser comórbido a otros problemas psicológicos que ya mencionamos con anterioridad (Lewis et al., 2019; Mingote Adán, 2011). Así, aunque mucho menos prevalente en la literatura, existen estudios que muestran la comorbilidad entre el TEPT y el trastorno mental grave (Foguet Boren et al., 2010; Mueser et al., 2010). Consiguientemente, era de esperar que las personas con un TEPT previo, ante el IAM informaran de una peor salud emocional.

En relación a la salud física, el TEPT se ha asociado a una peor salud percibida (Neigh y Ali, 2016) y a una pobre calidad de vida y discapacidad, a corto y largo plazo (Sareen et al., 2007); por tanto, la evaluación de la salud global de los pacientes con TEPT se esperaba afectada. Igualmente, el TEPT se ha asociado a la comorbilidad con enfermedades cardiovasculares, respiratorias, metabólicas, gastrointestinales, inflamatorias y del sistema inmune (Neigh y Ali, 2016; Roy-Byrne et al., 2004). También se ha asociado al cáncer, incluso tras ajustar factores sociodemográficos y otros trastornos mentales (Pietrzak et al. 2012; Sareen et al., 2007). Y, en

particular, es evidente su asociación con condiciones que cursan con dolor crónico, como la fibromialgia y trastornos asociados a la misma, como la fatiga crónica (Boscarino, 2004; López-Martínez et al., 2009). Además, el TEPT ha mostrado ser el predictor más potente de estas condiciones médicas, incluso por encima del hecho de tener historias traumáticas, daños físicos, factores del estilo de vida o depresión comórbida asociados a estas enfermedades (Weisberg et al., 2002). El estudio de Pietrzak et al. (2012), por ejemplo, muestra que los pacientes que cumplían criterios para un diagnóstico de TEPT, frente a los pacientes que, a pesar de informar de una o más experiencias traumáticas, no cumplían los criterios, eran diagnosticados en mayor medida de hipertensión, angina de pecho y otras enfermedades del corazón, así como de úlceras de estómago, gastritis y artritis, y tenían puntuaciones más bajas en la medida de funcionamiento físico. Por tanto, cabía esperar que aquellos pacientes con TEPT frente a los pacientes sin TEPT, informaran de una peor salud física.

Finalmente, en contra de los resultados de los estudios que relacionan el TEPT con el abuso de sustancias (Bedi y Arora, 2007), esto es, consumo de alcohol (Debell et al., 2014), tabaco (Ryder et al., 2018; Tulloch et al., 2014) y otras drogas (Ahmed, 2007), así como con una vida sedentaria (Godfrey et al., 2013; LeBouthillier y Asmundson, 2009; Vancampfort et al., 2016), los hallazgos obtenidos en este estudio no encontraron diferencias entre las personas con TEPT y las personas sin TEPT en las conductas de riesgo. Estos resultados, no obstante, son coherentes con los resultados de estudios anteriores en los que se concluye que el TEPT no se asocia a la asunción de riesgos, concretamente, al abuso de alcohol y drogas (Lawrence, 2012; op den Velde et al., 2002).

En relación al consumo de tabaco, aunque tradicionalmente se ha asociado el TEPT a un mayor consumo en la población general, si se consideran las tasas de prevalencia del consumo de tabaco en dicha población en ausencia de TEPT, se observan cifras de prevalencia muy similares

a las encontradas en el TEPT. Recientemente, la prevalencia del consumo de tabaco en el trastorno postraumático se ha estimado en un 24% y la ratio de TEPT entre consumidores de tabaco en un 20.2% (Pericot-Valverde, Elliott, Miller, Tidey y Gaalema, 2018). Sin embargo, cifras no muy dispares se encuentran en la población general; por ejemplo, en 2006 se aportaron datos indicativos de que un 27% de la población general hacía uso del tabaco, cifra que disminuyó hasta un 20.2% en el año 2015 (World Health Organization, 2018). Concretamente, en España se han aportado cifras que oscilaban entre un 23.4%, en 2006, hasta un 20.7%, en 2011 (Perez-Rios, Fernandez, Schiaffino, Nebot y López, 2015). Esto podría justificar la ausencia de diferencias entre las personas con TEPT y las personas sin TEPT en el consumo de tabaco. Cabe también señalar que en el estudio efectuado por op den Velde et al. (2002) tampoco se obtuvieron diferencias en el nivel de consumo de alcohol entre personas con TEPT y sin TEPT.

Con referencia a la asociación entre consumo de alcohol y estrés postraumático, la revisión sistemática efectuada por Debell et al. (2014) evidenció que en torno a un 10% de las personas diagnosticadas de TEPT consumían alcohol en exceso. No obstante, esta revisión también mostró que las cifras de consumo variaban de manera importante en función de variables diferentes al TEPT, tales como el género y la comorbilidad con la depresión. A este respecto, los resultados encontrados indicaban que la depresión mediaba entre el consumo de alcohol y el TEPT, de modo tal que bebían más quienes teniendo estrés postraumático también tenían depresión.

Finalmente, en relación a la actividad física, existe un estudio que encontró tan sólo relaciones entre la dimensión de *arousal* del TEPT con una menor actividad física (Vancampfort et al., 2016). Es necesario continuar en esta línea de trabajos, que permitan obtener conclusiones fundamentadas sobre la relación entre las distintas dimensiones del TEPT y la actividad física.

4.4.4. Consideraciones generales

Hasta donde sabemos, este es el primer trabajo que analiza el efecto del trauma, la acumulación traumática y el TEPT en la respuesta psicológica que se produce ante el IAM, así como en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud aparejadas. Los resultados que se derivan de este trabajo ponen en evidencia el papel del trauma y el TEPT en la respuesta psicológica que se presenta ante el IAM. El hecho de experimentar experiencias traumáticas previas al infarto afecta negativamente, con un efecto de pequeño a moderado, en la respuesta psicológica que se presenta ante el IAM, esto es, en el nivel de estrés agudo, evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad y depresión, así como en la salud emocional, física y global del paciente con un IAM. Así mismo, si debido a dichas experiencias traumáticas las personas desarrollan un TEPT, la respuesta psicológica ante el IAM se ve afectada (con niveles superiores de estrés agudo, evitación experiencial, depresión y ansiedad). Asimismo, la salud percibida (emocional, física y global) del paciente infartado también disminuye. Aunque nuestros resultados no confirman la relevancia otorgada en la investigación previa a la revictimización traumática, se confirma que, efectivamente, el cúmulo de traumas resulta en puntuaciones más elevadas de TEPT (Briere et al., 2016; Karam et al. 2014), y éste, como ya hemos dicho, sí repercute de manera significativa en la respuesta psicológica ante el IAM. Por tanto, la revictimización traumática previa al infarto parece asociarse de manera indirecta sobre la respuesta del paciente al IAM. Además, la revictimización traumática afecta no sólo a la salud emocional del paciente infartado, si no a su salud global, por lo que tampoco se debe desestimar la importancia de la acumulación de traumas.

Por otro lado, los resultados de nuestro estudio no apoyan la relación entre el trauma, la revictimización traumática y el TEPT previo al IAM en lo relativo a la asunción de conductas de riesgo para la salud. Por un lado, no es de extrañar, dado lo confuso de los resultados en relación

a cómo se asocia el trauma con dichas conductas de riesgo. De hecho, existen estudios que asocian el trauma con conductas más cautelosas. Por otro lado, hay trabajos que asocian el perfil de personalidad Tipo A del paciente infartado con la realización de conductas de riesgo; por tanto, probablemente estas conductas estén más asociadas a características propias de los pacientes que al hecho de haber experimentado experiencias traumáticas previas al IAM o por haber desarrollado TEPT en consecuencia.

A pesar de la novedad de los hallazgos obtenidos en este estudio, es necesario hacer mención a sus limitaciones, particularmente a la hora de extrapolar y generalizar sus resultados. En relación al diseño del presente trabajo, se han empleado medidas de autoinforme para la recopilación de los datos. Esto puede haber afectado a los resultados, incrementando la fuerza de la asociación entre algunas variables debido a la varianza compartida del método. Por su parte, el análisis efectuado para evaluar el efecto de la revictimización traumática podría no estar detectando un posible efecto umbral, al considerar como único criterio de acumulación traumática la experimentación de más de un trauma. Asimismo, se ha efectuado un primer estudio de corte transversal, lo que no permite establecer causalidad entre las variables.

Respecto a los instrumentos de evaluación empleados, se utilizó la versión española del *Anxiety Sensitivity Index-ASI* (Reiss et al., 1986) para evaluar el constructo de sensibilidad a la ansiedad. Si bien esta es una medida con buenas propiedades psicométricas, no distingue los tres factores subyacentes de la sensibilidad a la ansiedad, esto es, preocupaciones físicas, preocupaciones de incapacitación mental y preocupaciones sociales (Rodríguez et al., 2004). Debido a que los distintos factores de la sensibilidad a la ansiedad han mostrado tener un peso diferencial en el TEPT y, de hecho, las puntuaciones más altas asociadas al TEPT se han hallado en el primer factor (Zinbarg et al., 1997), sería recomendable la consideración de los distintos

factores en posteriores estudios, ya que considerar el constructo global podría estar limitando los resultados.

De otro lado, para examinar los síntomas de estrés agudo a causa del infarto se utilizó la validación en población española de la escala SASRQ (*Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire*; Cardeña et al., 2000), que evalúa los síntomas característicos del trastorno de estrés agudo siguiendo los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su cuarta edición, DSM-IV (APA, 1994). Al inicio de esta tesis doctoral no había ningún instrumento desarrollado para la evaluación de la reacción aguda de estrés ante el IAM de acuerdo al manual posterior (DSM-5; APA, 2013). Por tanto, no podemos garantizar que los pacientes de la muestra de nuestro trabajo presenten este trastorno de acuerdo a los actuales criterios diagnósticos. Sería conveniente que posteriores investigaciones emplearan instrumentos de medida que permitan realizar un diagnóstico según los actuales criterios. Lo mismo ocurre con la evaluación de los síntomas del TEPT. Para este fin se utilizó la versión española de la escala IES-R (*Impact of Event Scale-Revised*; Weiss y Marmar. 1997), que evalúa los síntomas característicos del TEPT siguiendo los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su cuarta edición, DSM-IV (APA, 1994). Por tanto, como acaba de indicarse, la sintomatología de TEPT y sus dimensiones no son acordes a los actuales criterios recogidos en el DSM-5, por lo que también se requiere de investigación futuras en esta línea.

Los eventos traumáticos experimentados con anterioridad al infarto se evaluaron mediante la versión española (Gómez-Pérez y López-Martínez, 2013) del Cuestionario de detección de acontecimientos vitales estresantes desarrollado originalmente por Goodman et al. (1998). Esta herramienta de *screening* fue diseñada para identificar los eventos traumáticos del criterio A usualmente asociados al TEPT y para minimizar el efecto de eventos considerados no traumáticos.

Por tanto, la escala evalúa todos los acontecimientos traumáticos que el DSM-5 considera para el diagnóstico del TEPT (*American Psychiatric Association*, 2013). No obstante, aunque el cuestionario evalúa distintas situaciones propiamente traumáticas, el tipo de experiencia traumática no se ha tenido en cuenta en este estudio, a pesar de que el tipo de trauma es un factor de vulnerabilidad conocido para el desarrollo del TEPT. Por consiguiente, es un ámbito que también requiere de estudios adicionales.

Por último, en relación a la muestra de los estudios, ambas están integradas por un mayor número de hombres que de mujeres. Aunque la prevalencia del IAM es sustancialmente más elevada en el caso de los hombres (Escuela Andaluza de Salud Pública, 2012), la prevalencia del TEPT es mayor en mujeres (Ditlevsen y Elklit, 2012). Además, los síntomas del IAM son muy diferentes en función del sexo; en general, las mujeres informan de menos síntomas típicos (Liakos y Parikh, 2018), lo que podría estar afectando a la vivencia subjetiva del infarto y, por tanto, a la respuesta psicológica que se tiene ante el mismo. Ello debería ser tenido en cuenta en posteriores estudios, que requeriría de un mayor número de mujeres en la muestra.

No obstante, a pesar de estas limitaciones, cabe reseñar la naturaleza aplicada y la relevancia clínica de los resultados de este estudio. Por un lado, indican la importancia de: a) evaluar la presencia de traumas previos al IAM; b) valorar el riesgo de desarrollar un TEPT en consecuencia, debido a la posible existencia de un efecto de revictimización; y c) detectar la presencia de un TEPT que, finalmente, será el que más afecte a la reacción psicológica que se presente ante el IAM, así como a la salud del paciente infartado.

CAPITULO 5

SEGUNDO ESTUDIO: EL PAPEL DE TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO DEBIDO AL INFARTO EN EL AJUSTE PSICOLÓGICO Y DEMANDA SANITARIA, SEIS MESES TRAS LA OCURRENCIA DEL INFARTO. ANÁLISIS DE VARIABLES PREDICTORAS DEL TEPT DEBIDO AL IAM Y SALUD PERCIBIDA.

No cabe duda de que el IAM puede constituirse en un evento traumático para la persona que lo padece. El IAM genera cambios físicos que se suceden muy rápidamente, pudiendo desembocar en problemas psicológicos (Atik, Nese, Cakir, Unal y Yuce, 2015). El inicio típicamente inesperado y agudo del IAM podría constituirse en un acontecimiento potencialmente traumático (von Känel et al., 2011). Como se comentó en el primer capítulo, el DSM-5 (APA, 2013) vuelve a considerar como único criterio fundamental el carácter traumático del acontecimiento (diferenciándolo de otros acontecimientos estresantes que no llegan a ser traumáticos), como suceso que implica un peligro real para la vida de la persona o una amenaza a su integridad física. Por tanto, el IAM puede ser considerado un evento traumático según los criterios del DSM-5; de hecho, la literatura empírica ha corroborado el carácter traumático del infarto (p.e. Chung et al., 2008; Edmondson y Cohen, 2013; Edmondson et al., 2011; Ginzburg y Ein-Dor, 2011).

Sin embargo, como se ha comentado también en capítulos precedentes, el TEPT provocado por una situación de absoluto riesgo vital como es un IAM difiere del TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos (Edmondson, 2014; Vilchinsky et al., 2017). La peculiaridad del TEPT debido a un infarto se reflejó en el modelo de amenaza somática duradera (EST) desarrollado por Edmondson (2014), descrito ya previamente. Como también se ha señalado ya, recientemente se ha validado la entidad diagnóstica “TEPT inducido por enfermedad cardíaca” (TEPT-IEC)” (Vilchinsky et al., 2017) . Por tanto, dado que no es posible extrapolar sin más las características genéricas del TEPT a las personas que desarrollan este trastorno tras un evento como el infarto, es necesario el estudio del TEPT-IEC.

Como se comentó también en capítulos precedentes, la prevalencia del TEPT-IEC es relativamente alta; varios estudios recientes coinciden en la cifra de un 12% de prevalencia (Edmondson y Cohen, 2013; Lima et al., 2019; Singh et al., 2017; Vilchinsky et al., 2017). Además, el TEPT-IEC permanece relativamente estable a lo largo del tiempo (Vilchinsky et al., 2017). Pese a esto y a las consecuencias que supone para la salud de la persona, el TEPT-IEC es a menudo infradiagnosticado (Singh et al., 2017), teniendo dicha falta de diagnóstico repercusiones significativas en la recuperación las personas infartadas (Roberge et al., 2010).

Igualmente, ya se expuso en capítulos previos que el TEPT-IEC conlleva unas peores consecuencias en la salud física y emocional de la persona que lo desarrolla, incluso tras controlar la depresión (Green y Kimerling, 2004). Así, se ha mostrado que se encuentra asociado a un incremento en el riesgo de recurrencia y mortalidad asociada al infarto (Burg y Soufer, 2016; Edmondson y Cohen, 2013; Hendrickson et al., 2013; Vilchinsky et al., 2017). Así mismo, los pacientes que debido al IAM desarrollan un TEPT informan de mayores niveles de complicaciones somáticas y peores ratios de salud en general (Ginzburg y Ein-Dor, 2011). Lo que no es de

extrañar, ya que, como se indicó en el primer capítulo de este trabajo, el TEPT ha sido asociado a numerosas condiciones médicas en el presente y a lo largo de la vida (Weisberg et al., 2002).

La relación entre el TEPT-IEC y una peor salud cardíaca podría explicarse por la relación que guarda el TEPT con las variables de riesgo tradicionales de enfermedad cardiovascular. Aunque son inexistentes los estudios sobre la relación entre el TEPT-IEC y las variables de riesgo tradicionales de enfermedad cardiovascular, ya se comentó la evidencia existente acerca de la asociación entre el TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos y los comportamientos de riesgo para la salud física, como la falta de actividad física o sedentarismo (Edmondson y Cohen, 2013; Godfrey et al., 2013; Hendrickson et al., 2013; Mason et al., 2019; Tulloch et al., 2014; Zen, et al., 2012; van den Berk-Clark et al., 2018) y/o el consumo y abuso de sustancias, como el alcohol (Bedi y Arora, 2007; Kubzansky y Koenen, 2009; Ryder et al., 2018; Tulloch et al., 2014; Waldrop y Cohen, 2014; Widome et al., 2011), el tabaco (Bedi y Arora, 2007; Hendrickson et al., 2013; Ryder et al., 2018; Tulloch et al., 2014; Zen et al., 2012) y otras drogas (Berenz, Vujanovic, Coffey y Zvolensky, 2012; Tipps, Raybuck, y Lattal, 2014). Así mismo, también ha sido bien establecida la relación del TEPT con la obesidad (Coughlin, 2011; Edmondson y Cohen, 2013; Godfrey et al., 2013; Mason et al., 2019), la diabetes tipo 2 (Dedert et al., 2010; Koenen et al., 2017) la hipertensión (Coughlin, 2011; Paulus, Argo, y Egge, 2013) y la dislipemia (Coughlin, 2011), consideradas todas ellas variables de riesgo tradicional para las enfermedades cardiocoronarias.

Así mismo, los pacientes que desarrollan un TEPT-IEC presentan con mayor probabilidad síntomas comórbidos de depresión y de ansiedad (p.e. Doerfler y Paraskos, 2011; Jones et al., 2007; Perkins-Porrass et al., 2015; Vilchinsky et al., 2017). En esta línea, cabe destacar el estudio de Stein et al. (2018). Estos autores concluyeron que de los pacientes que cumplieron criterios de

un TEPT posterior a un evento isquémico agudo, el 5% también cumplieron criterios de ansiedad y depresión. Además, sus resultados evidenciaron que los pacientes que presentaron alguno de estos trastornos (ansiedad, depresión o TEPT) mostraban una peor calidad de vida, un peor funcionamiento y un mayor uso de servicios de salud. Cabe señalar también que la depresión se podría considerar un posible factor peri-traumático relevante en el desarrollo del TEPT-IEC. Algunos autores sugieren que la depresión promueve una atención selectiva a los aspectos negativos de un evento mientras ocurre el mismo o bien en su procesamiento posterior, incrementando por tanto el riesgo de TEPT (Bennett et al., 2002). Además, Roberge et al. (2010) demostraron que la depresión estaba asociada con el desarrollo del TEPT tras un infarto de miocardio y que dicha asociación no era atribuible al solapamiento entre los síntomas comunes de ambos trastornos.

De otro lado, tanto la sensibilidad a la ansiedad como la evitación experiencial, variables psicológicas de carácter estable, podrían considerarse factores de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT y, por tanto, cabría esperar que las puntuaciones tanto de la evitación experiencial como de la sensibilidad a la ansiedad, fuesen más elevadas en las personas que desarrollan un TEPT-IEC, en comparación con las personas que debido al IAM no desarrollan TEPT. Aunque no existen aún estudios que analicen el papel conjunto de dichas variables en relación al desarrollo de un TEPT-IEC, sí que existen indicios derivados de estudios con personas con TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos, por tanto, se podría pensar que también serían variables de vulnerabilidad relevantes para el desarrollo de este trastorno después de un infarto.

Concretamente, la evitación experiencial ha sido conceptualizada como una diátesis por la cual las personas son más vulnerables a una variedad de estresores (Biglan et al., 2008), como podría ser un IAM. Además, como ya se describió en capítulos precedentes, la evidencia científica

sugiere que la evitación experiencial está ligada a la depresión (Cribb et al., 2006; Spinhoven et al., 2014; Tull et al., 2004) y se constituye en un factor de vulnerabilidad para la misma (Mellick et al., 2017; Skinner et al., 2010), así como un factor que exacerba los síntomas depresivos (Hayes et al., 2004).

A pesar de la ausencia de estudios que incluyan el análisis conjunto del TEPT y el IAM, existen evidencias que sugieren la implicación de la evitación experiencial en el desarrollo de un TEPT-IEC. Por ejemplo, la inflexibilidad psicológica (la cual caracteriza a la evitación experiencial) ha sido asociada con una disminución en la adherencia a la medicación y en la probabilidad de adoptar comportamientos de salud, generando un impacto negativo en el riesgo cardiovascular y su pronóstico (Spatola et al., 2014). A su vez, se ha evidenciado que estrategias disfuncionales de afrontamiento, basadas en la evitación, son un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de un TEPT-IEC (Vilchinsky et al., 2017), se asocian a una baja calidad de vida y a más síntomas depresivos y de ansiedad (ver Goodwin y Emery, 2016). Así mismo, se ha observado que la evitación se encuentra asociada a la severidad de los síntomas del TEPT-IEC (Gao et al., 2015). Estos resultados sugieren la posible implicación de la evitación experiencial en el desarrollo del TEPT-IEC.

La sensibilidad a la ansiedad, al igual que la evitación experiencial, se ha conceptualizado como una diátesis para el TEPT. Marshall et al. (2011) demostraron que el incremento de la sensibilidad a la ansiedad predecía la severidad de los síntomas de TEPT en el futuro, incluso tras ajustar el *distress* inicial. Como ya se comentó con anterioridad, estos autores sugirieron que la sensibilidad a la ansiedad podría acentuar las reacciones de estrés postraumático al menos de dos formas: 1) el miedo a la ansiedad podría promover una sensibilización al trauma e incrementar la posibilidad de que la exposición a estresores provocara subsecuentemente una reacción de estrés

postraumático, y 2) un evento traumático podría generar tanto sensibilidad a la ansiedad como *distress* postraumático, siendo la sensibilidad a la ansiedad un factor que amplificaría las reacciones adversas de *distress*. Además, la evidencia científica sugiere que la sensibilidad a la ansiedad está asociada con los síntomas depresivos tanto en población clínica como en población no clínica (Naragon-Gainey, 2010). De hecho, se ha postulado que la sensibilidad a la ansiedad podría también representar un factor transdiagnóstico cognitivo de vulnerabilidad tanto para la ansiedad como para la depresión (Brown, Meiser-Stedman, Woods, y Lester, 2016).

En relación a la sensibilidad a la ansiedad y el TEPT-IEC, no existen estudios que incluyan esta variable en su relación con el TEPT debido al infarto; no obstante, la sensibilidad a la ansiedad se basa en una excesiva preocupación y miedo a las sensaciones corporales (incluyendo sensaciones cardíacas asociadas a la presencia de una alteración fisiológica y del sistema nervioso autónomo), lo que podría incrementar de manera subjetiva los síntomas del infarto y generar respuestas poco adaptativas, por ejemplo, no implicarse en los programas de rehabilitación cardíaca (ejercicio físico) por miedo a las sensaciones corporales desagradables (Farris y Abrantes, 2017). Además, la percepción de amenaza vital se ha asociado a la sintomatología del TEPT tres meses después de la ocurrencia del IAM (Princip et al., 2018).

Así, tanto la sensibilidad a la ansiedad como la evitación experiencial y la depresión, podrían hacer a las personas expuestas a un evento traumático (como un IAM) más vulnerables al desarrollo de síntomas de estrés postraumático debidos al infarto. Además, tanto la evitación experiencial como la sensibilidad a la ansiedad serían variables diana interesantes para el tratamiento de las personas post-infartadas en los programas de rehabilitación cardíaca, dada la relación que guardan dichas variables con los síntomas depresivos. Facilitar respuestas adaptativas hacia las sensaciones corporales, disminuir la reactividad emocional y reducir el esfuerzo constante

por evitar las sensaciones y emociones desagradables, podría reducir la severidad subjetiva de los síntomas cardíacos tras un IAM, a la vez que promovería comportamientos saludables.

Por todo lo comentado hasta ahora, cabe pensar, tal y como se sugirió en capítulos previos, y como ha sido corroborado por numerosos estudios, que el TEPT-IEC se asocia a una peor calidad de vida informada (Cohen et al., 2009; Doerfler et al., 2005; Jones et al., 2007; Staikos et al., 2017; Stein et al., 2018; Vilchinsky et al., 2017). En esta línea, cabe resaltar el estudio de Wasson et al. (2014), quienes concluyeron que los pacientes que desarrollaban TEPT-IEC, en comparación con los pacientes que no desarrollaban el trastorno, informaban de una peor salud mental medida con el *Impact of Event Scale-Revised*, (SF-12; Weiss y Marmar, 1997) al mes, a los 6 meses y a los 12 meses de producirse el IAM.

Además, se podría pensar que la morbilidad física y psicológica asociada al TEPT-IEC condujese a una alta demanda de los servicios de salud, con los costes sanitarios que ello conllevaría. Aunque escasos, ya se comentó algún estudio que pone de relieve la relación entre el TEPT-IEC y la demanda sanitaria; concretamente, el efectuado por Doerfler y Paraskos (2004), donde se mostró un mayor uso de los servicios de urgencias en pacientes con TEPT-IEC ante señales somáticas interpretadas por el paciente como un nuevo infarto. No es de extrañar, dado que el TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos supone una considerable carga económica para el sistema de atención de salud (Hidalgo y Davidson, 2000; Seng et al., 2005); concretamente, se ha asociado a alto ratio de utilización de los servicios de atención primaria (Gillock et al., 2005). Paradójicamente, además, el TEPT se ha asociado en mayor medida al uso de los servicios sanitarios dirigidos a la atención de la salud física que a la demanda de los servicios de salud mental (van Zelst et al., 2006). Igualmente, ya fue indicado que las personas con TEPT presentan una ratio superior de hospitalizaciones como tratamiento a los problemas comórbidos al TEPT

(Onose et al., 2017) y se les prescribe en mayor medida benzodiacepinas y antidepresivos (van Zelst et al., 2006) .

En resumen, a la vista de lo que se ha venido señalando hasta el momento, se hace fundamental la detección del TEPT-IEC y considerarlo como un trastorno relevante que podría explicar el pronóstico de la enfermedad, la morbilidad psicológica, la calidad de vida asociada y el uso de los servicios sanitarios. Todo ello permitiría, además, el diseño de intervenciones específicas para estas personas, en las que se tuviese en consideración aquellas variables psicológicas que guardasen relación con la probabilidad de desarrollar un TEPT-IEC (como la depresión, la evitación experiencial y la sensibilidad a la ansiedad) y la prevención de la cronicidad de este trastorno. Que sepamos, el presente estudio es el primero que analiza qué factores son relevantes a la hora de predecir el desarrollo de un TEPT-IEC y qué morbilidad psicológica en conjunto presentan las personas que finalmente desarrollan este trastorno. A su vez, por primera vez se estudia el efecto del TEPT-IEC en la demanda sanitaria.

5.1. Objetivos e hipótesis

De acuerdo a lo que acaba de indicarse, este segundo estudio tuvo un triple objetivo. En primer lugar, analizar las diferencias entre las personas postinfartadas que presentaban o no síntomas de TEPT-IEC seis meses después de que se produjese el mismo. A modo de hipótesis se postuló que las personas que presentasen síntomas TEPT-IEC frente a aquellas personas que no presentasen dichos síntomas, mostrarían diferencias significativas en evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, depresión y ansiedad, así como en salud percibida (emocional, física y total). Además, presentarían diferencias significativas en las conductas de riesgo para la salud. Concretamente, se espera que las personas con síntomas de TEPT-IEC presenten puntuaciones

más elevadas en todas las variables psicológicas, puntuaciones inferiores en la salud percibida y mayores conductas de riesgo para la salud.

En segundo lugar, analizar la contribución independiente de la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión (evaluadas tras el infarto) sobre los síntomas de TEPT-IEC y la salud percibida (seis meses tras la ocurrencia del mismo). Además, se trató de determinar si las asociaciones entre la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión con la salud percibida estaban mediadas por los síntomas de TEPT-IEC. A modo de hipótesis concretas, se postuló que: a) la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión contribuirían de manera directa a los síntomas de TEPT-IEC y a la salud percibida, b) los síntomas de TEPT-IEC se asociarían de manera significativa a la salud percibida, c) la relación entre la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión con la salud percibida estarían mediadas por los síntomas de TEPT-IEC.

Finalmente, el tercer objetivo fue estudiar las diferencias entre personas con y sin TEPT-IEC en la probabilidad de demanda de atención sanitaria (es decir, consultas efectuadas a los servicios de atención primaria, urgencias y atención especializada) y en el uso de psicofármacos. A nivel de hipótesis concretas, se postuló que: a) las personas que presentasen síntomas de TEPT-IEC se diferenciarían significativamente de las personas que no presentaran síntomas de TEPT-IEC en la demanda sanitaria realizada tanto a atención primaria como a urgencias y especializada, tras controlar el efecto de las variables clínicas (diabetes, dislipemia, hipertensión y obesidad), de las variables de riesgo para la salud (consumo de alcohol, tabaco y otras drogas), de la salud y la calidad de vida percibidas, y de las variables psicológicas (evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, depresión y ansiedad), b) las personas con TEPT-IEC se diferenciarían significativamente de las personas sin TEPT-IEC en el uso de psicofármacos. Concretamente, se

esperaba encontrar que las personas que presentasen síntomas de TEPT a causa del infarto fuesen las que efectuasen una mayor demanda de atención sanitaria y un mayor uso de psicofármacos, en combinación con los fármacos prescritos habitualmente para el tratamiento del IAM.

5.2. Método

5.2.1. Participantes

Del total de participantes del primer estudio ($N = 200$), se pudo efectuar la segunda evaluación (seis meses después de la primera) a un total de 180. Por tanto, 20 participantes no pudieron ser evaluados (bien porque no fue posible contactar con ellos, bien porque rechazaron explícitamente volver a ser evaluados).

5.2.2. Materiales, variables e instrumentos de evaluación

Las variables consideradas en el presente estudio han sido las que siguen. En primer lugar, el momento en el que los participantes se encontraban en relación al programa de rehabilitación cardíaca propuesto en el hospital (programa iniciado, en proceso o finalizado). En lo relativo a las variables de carácter psicológico, se evaluó la presencia de acontecimientos traumáticos que habían podido tener lugar durante los seis meses transcurridos entre la recogida de datos en el estudio 1 y el estudio 2, los síntomas de TEPT-IEC, sensibilidad a la ansiedad y evitación experiencial, ansiedad y depresión. Asimismo, se evaluó la salud percibida. Todos los instrumentos utilizados son los mismos que los empleados en el primer estudio y fueron ya descritos en el capítulo anterior.

Respecto a la fiabilidad correspondiente a cada escala para la muestra de este estudio, fue de .97 para el IES-R total (TEPT-IEC), para el factor de intrusión, de .92, para el de hiperactivación

o *arousal*, .94 y, para el de evitación, .88. En lo relativo al resto de cuestionarios empleados, para el AAQ (evitación experiencial) fue de .89, para el ASI (sensibilidad a la ansiedad) fue de .90, para el HADS (ansiedad y depresión) fue de .84 y, finalmente, para la puntuación global del SF-12 (salud percibida), el alpha de Cronbach fue de .82.

Asimismo, se obtuvo información acerca de las consultas realizadas a Atención Primaria, a servicios de Urgencias y a consultas de Atención Especializada mediante el sistema informático del Servicio Andaluz de Salud (SAS); específicamente, a través de la Historia Digital de Salud del Ciudadano, que recibe el nombre de “DIRAYA”, y se corroboró la información recogida con el paciente vía telefónica. Concretamente, se obtuvo información sobre el número de consultas a los servicios de Atención Primaria, el motivo de consulta (consulta relacionada con el infarto, con estados psicológicos u otros motivos) y el tratamiento prescrito (fármaco, derivación a especialista, consejo u orientación y otros). Esa misma información se obtuvo acerca del número de consultas efectuadas a los servicios de Urgencia y a los servicios de Atención Especializada. En este último caso, se precisó el tipo de especialista (cardiología, salud mental y otras especialidades) y el tratamiento prescrito (fármaco, derivación a especialista, consejo u orientación y otros). Además, se solicitó información general sobre el consumo de fármacos, psicofármacos o ambos durante el seguimiento.

5.2.3. Procedimiento

La recogida de datos del segundo estudio se llevó acabo entre noviembre del 2014 y noviembre del 2015. La misma evaluadora del estudio 1 contactó con las personas seis meses después de la primera evaluación, vía telefónica. En primer lugar, antes de realizar cada una de las llamadas, la evaluadora procedía a consultar la historia clínica del sujeto en cuestión en el sistema

informático DIRAYA (disponible únicamente en ordenadores del sistema sanitario público de Andalucía), con el objetivo de recoger los datos comentados anteriormente sobre demanda sanitaria. Posteriormente, efectuó llamadas telefónicas individuales que, o bien permitían la entrevista con el paciente en ese momento o bien propiciaban un primer contacto y así posponer una nueva cita telefónica para una entrevista posterior. Durante la llamada telefónica, se efectuó una entrevista estructurada en la que se obtuvo información acerca de las variables indicadas anteriormente. Así, la información obtenida a través de los sistemas informáticos fue contrastada con cada paciente durante la segunda evaluación. En todos los casos, la evaluación se efectuó siguiendo el mismo orden de presentación de los instrumentos, y a los seis meses de la primera evaluación (con un margen de siete días dependiendo de la disponibilidad del paciente para mantener la entrevista). La entrevista telefónica tuvo como duración una media de entre 15 y 20 minutos.

5.2.4. Análisis de datos

Este segundo estudio fue de carácter longitudinal. En primer lugar, se analizaron las distribuciones univariadas y multivariadas. Se calcularon los estadísticos descriptivos para cada una de las variables objeto de estudio. Para analizar diferencias entre participantes se empleó la prueba Chi-cuadrado de Pearson (o χ^2 Fisher test cuando la frecuencia esperada era menor que 5) para variables categóricas y, para las variables continuas, el estadístico t-Sudent para dos muestras independientes o ANOVA cuando el número de grupos fue superior a tres, calculándose la potencia para los resultados significativos mediante la prueba de Cohen. Las correlaciones entre las variables psicológicas evaluadas se calcularon mediante el estadístico de Pearson, empleándose un análisis de correlación parcial entre las mismas controlando la variable sexo. Para analizar la contribución de las variables evaluadas en el momento 1 (síntomas depresivos, evitación

experiencial y sensibilidad a la ansiedad) en la variable síntomas de TEPT debido al infarto (momento 2, seis meses después), se efectuó un análisis de regresión múltiple por pasos. Finalmente, se efectuó un análisis mediacional, considerando como variables independientes las evaluadas en el momento 1, como variable dependiente la salud percibida (evaluada en el momento 2) y como variable mediadora los síntomas de TEPT a causa del infarto.

Los análisis estadísticos se efectuaron con el paquete estadístico SPSS (versión 21.0) para Windows.

5.3. Resultados

5.3.1. Características de los participantes

De los 180 sujetos que completaron la segunda evaluación (seis meses después de sufrir el IAM), 153 eran varones (85%) y 27 fueron mujeres (15%), con edades comprendidas entre los 35 y los 70 años ($M = 54,84$; $DT = 8,11$).

La prueba *t*-Student para muestras independientes efectuada mostró que no había diferencias significativas entre los 180 sujetos que accedieron a ser evaluados y los 20 que no llegaron a evaluarse en la variable edad ($t(1,19) = -1,277$, $p = .203$). Tampoco para ninguna de las variables psicológicas consideradas en el primer estudio: síntomas de TEPT ($t(1,19) = -.298$, $p = .77$), evitación experiencial ($t(1,19) = -.101$, $p = .92$), sensibilidad a la ansiedad ($t(1,19) = -.217$, $p = .83$), depresión ($t(1,19) = .916$, $p = .36$) y ansiedad ($t(1,19) = .397$, $p = .69$). Asimismo, ambos grupos no mostraron diferenciarse en las puntuaciones de calidad de vida y salud percibida ($t(1,19) = -.89$, $p = .38$). Las pruebas de Chi-cuadrado efectuadas para analizar las diferencias entre ambos grupos en variables de riesgo tradicionales (obesidad, diabetes, hipertensión y dislipemia) tampoco arrojaron diferencias significativas. Respecto a las conductas de riesgo cardiovascular, tan sólo se

obtuvieron diferencias significativas entre respondientes y no respondientes en la variable consumo de tabaco (siendo mayor el porcentaje de fumadores entre las personas que respondieron a la evaluación).

La Tabla 5.1 describe las características de la muestra. Como puede observarse, el 85 % eran hombres ($n = 153$), la mayoría estaban casados (72,8 %) y una gran parte tenían el Graduado Escolar (37,8 %) o estudios superiores como Bachillerato o equivalente (20 %). A su vez, el 55,6 % estaban activos laboralmente.

En relación a las variables de riesgo tradicionalmente asociadas a la enfermedad cardiovascular, un 11,1 % ($n = 20$) presentaban un índice de masa corporal superior a 25, un 16,7 % ($n = 30$) tenía un diagnóstico de diabetes tipo 2, un 46,1 % ($n = 83$) tenían hipertensión y un 36,1 % ($n = 65$) presentaban dislipemia.

Tabla 5.1.

Variables sociodemográficas de la muestra (N = 180)

	<i>M (DT)</i>	<i>N (%)</i>
Edad (rango: 35-79)	54,8 (8,1)	
Género		
Mujer		27 (15)
Hombre		153 (85)
Estado civil		
Casado/a		131 (72,8)
Separado/a		1 (,6)
Divorciado/a		14 (7,8)
Soltero		13 (7,2)
Viudo/a		3 (1,7)
Nivel educativo		
Sin estudios		13 (7,2)
Estudios primarios		68 (37,8)
ESO, BUP		14 (7,8)
Estudios superiores (Bachiller o similar)		36 (20)
Diplomado		15 (8,3)
Licenciado		14 (7,8)
Experto, master, doctorado		4 (2,2)
Situación laboral		
En activo		100 (55,6)
Actividades no reguladas		3 (1,7)
Ama de casa		6 (3,3)
Jubilado/a		35 (19,4)
Desempleado/a		36 (20)
Variables médicas		
Índice de masa corporal > 25		20 (11,1)
Diabetes tipo 2		30 (16,7)
Hipertensión		83 (46,1)
Dislipemia		65 (36,1)
Uso de sustancias		
Uso regular de alcohol		113 (62,8)
Uso regular de tabaco		101 (56,1)
Uso regular de otras drogas		15 (8,3)

Para analizar la existencia de posibles diferencias entre personas que hubiesen finalizado ($n = 124$), estuviesen en proceso de finalizar ($n = 18$) o no hubiesen realizado ($n = 37$) el programa de Rehabilitación Cardíaca, se realizó en primer lugar un ANOVA entre los tres grupos, tomando

como variables dependientes las variables psicológicas consideradas en el estudio, así como la variable calidad de vida y salud percibidas. Los resultados mostraron que no existían diferencias significativas en ninguna de las variables consideradas entre estos tres grupos [TEPT, $F(2,18) = .316, p = .73$; sensibilidad a la ansiedad, $F(2,18) = .208, p = .81$; evitación experiencial, $F(2,18) = 1.74, p = .18$; depresión, $F(2,18) = .802, p = .45$; ansiedad, $F(2,18) = .562, p = .57$; calidad de vida y salud, $F(2,18) = .714, p = .49$]. Asimismo, los análisis efectuados para detectar diferencias entre los tres grupos de personas en las variables de riesgo cardiovascular indicaron que no existían diferencias significativas entre ellos (diabetes ($\chi^2(2, N = 179) = .16, p = .92$), dislipemia ($\chi^2(2, N = 179) = .39, p = .82$), hipertensión ($\chi^2(2, N = 179) = 4.48, p = .107$) y obesidad ($\chi^2(2, N = 179) = 1.61, p = .45$). Tampoco se obtuvieron diferencias entre los tres grupos en las conductas de riesgo cardiovascular [consumo de alcohol ($\chi^2(2, N = 179) = .201, p = .904$), tabaco ($\chi^2(2, N = 179) = 3.18, p = .074$) y drogas ($\chi^2(2, N = 179) = .230, p = .89$)]. Igualmente, los resultados no arrojaron diferencias significativas entre los tres grupos en la demanda de servicios médicos [Atención Primaria ($\chi^2(2, N = 179) = 1.22, p = .54$), Urgencias ($\chi^2(2, N = 179) = 3.19, p = .074$) y Atención Especializada ($\chi^2(2, N = 179) = 2.19, p = .33$)].

5.3.2. Efecto del TEPT-IEC en el ajuste psicológico

En primer lugar, se consideró que una puntuación de 33 o superior en el instrumento IES-R sería indicativa de presencia de TEPT-IEC, de acuerdo a las recomendaciones de otros autores (Creamer et al., 2003). Para asegurar la no presencia de TEPT-IEC se empleó un criterio conservador y se seleccionaron sólo a quienes tenían un valor de 0 en el IES-R. De acuerdo a este criterio, 79 (43,88 %) personas no presentaron TEPT-IEC frente a 41 (22,77 %) con presencia de TEPT-IEC.

A continuación, se efectuó un análisis *t*-Student para muestras independientes tomando la presencia o no de TEPT-IEC como variable independiente y considerando como variables dependientes las puntuaciones en sensibilidad a la ansiedad, evitación experiencial, depresión, ansiedad y salud percibida, en el momento de la segunda evaluación. La Tabla 5.2 muestra los estadísticos descriptivos de ambos grupos en las variables analizadas. Como puede observarse, los valores medios para todas las variables psicológicas, esto es, evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, depresión y ansiedad, fueron más elevadas para las personas que presentaron TEPT debido al IAM, siendo las puntuaciones de este grupo menores en salud física, emocional y total.

Los resultados del análisis *t*-Student arrojaron diferencias significativas en todas las variables evaluadas: evitación experiencial ($t(118) = 14,32, p < .001$) con un tamaño de efecto *d* de 2,78, sensibilidad a la ansiedad ($t(118) = 14,46, p < .001$) con un tamaño de efecto *d* de 2,81, depresión ($t(52,26) = 10,05, p < .001$) con un tamaño de efecto *d* de 2,33, ansiedad ($t(118) = 13,89, p < .001$) con un tamaño de efecto *d* de 2,7, salud física ($t(61,15) = -10,45, p < .001$) con un tamaño de efecto *d* de 2,26, salud emocional ($t(65,52) = -14,10, p < .001$) con un tamaño de efecto *d* de 2,97, y salud total ($t(61,45) = -13,26, p < .001$) con un tamaño de efecto *d* de 2,86. De acuerdo a los valores del tamaño del efecto obtenido, estas diferencias fueron elevadas para todas las variables medidas.

Tabla 5.2.

Descriptivos de las variables analizadas en función del grupo, con o sin TEPT-IEC

	TEPT-IEC (n = 41)		No TEPT-IEC (n = 79)	
	M	DT	M	DT
Evitación experiencial	36,32	9,55	12,40	8,19
Sensibilidad a la ansiedad	59,80	11,64	27,86	11,39
Ansiedad	21,90	4,94	10,18	4,07
Depresión	18,95	6,07	8,75	3,26
Salud física	6,58	2,89	11,87	2,03
Salud emocional	8,56	3,30	16,89	2,56
Salud total	19,97	7,17	36,64	5,08

Los estadísticos descriptivos para las variables clínicas y conductas de riesgo se muestran en la Tabla 5.3. Como puede observarse, en el grupo de personas con TEPT-IEC había mayor proporción de obesidad y diabetes. A su vez, las personas con TEPT-IEC consumían en menor medida alcohol, tabaco y otras drogas, y realizaban menos deporte y actividad física. Los análisis Chi-cuadrado mostraron diferencias significativas sólo para las variables obesidad ($\chi^2(1, N = 120) = 6,26, p < .01$) y diabetes ($\chi^2(1, N = 120) = 5,97, p < .01$), con un mayor porcentaje de casos de personas con TEPT, como se ha indicado. Sin embargo, no se obtuvieron diferencias significativas para el resto de variables.

Tabla 5.3.

Descriptivos para las variables clínicas y conductas de riesgo en función del grupo, con o sin TEPT-IEC

	TEPT-IEC (n =41)	No TEPT-IEC (n = 79)
	<i>n (%)</i>	<i>n (%)</i>
Obesidad	8 (66,7%)	4 (33,3%)
Diabetes	12 (57,1%)	9 (42,9%)
Hipertensión	20 (37,7)	33 (62,3)
Dislipemia	20 (44,4%)	25 (55,6%)
Consumo actual alcohol	22 (29,3%)	53 (70,7%)
Consumo actual de tabaco	27 (39,1%)	42 (60,9%)
Consumo actual de otras drogas	1 (12,5%)	7 (87,5%)
Realiza algún deporte	15 (29,4%)	36 (70,6%)
Realiza actividad física	24 (38,7%)	38(61,3%)

5.3.3. Análisis de las variables que predicen el TEPT-IEC y la salud percibida

En primer lugar, se analizaron las correlaciones entre las variables psicológicas evaluadas, esto es, depresión, evitación experiencial y sensibilidad a la ansiedad evaluadas en el momento 1 (tras el IAM) por un lado y, por el otro, los síntomas de TEPT-IEC, y la salud percibida evaluadas en el momento 2 (seis meses tras la primera evaluación), con el sexo y la edad, mediante un análisis de correlación bivariado. Los resultados se muestran en la Tabla 5.4. Como se puede observar, el sexo se asoció positivamente con todas las variables incluidas excepto con la evitación experiencial. Así, presentó una correlación positiva con la sensibilidad a la ansiedad, los síntomas depresivos y los síntomas de TEPT debido al IAM, y una correlación negativa con la salud percibida. Concretamente, ser mujer se asoció en mayor medida con estas variables. Sin embargo, la edad no correlacionó con ninguna variable.

Tabla 5.4.

Correlaciones entre sexo, edad y variables psicológicas (medidas en T1 y T2)

Variables psicológicas	Sexo	Edad
Evitación experiencial (AAQ-II) (T1)	.11	-.13
Sensibilidad a la ansiedad (ASI) (T1)	.18*	-.09
Síntomas depresivos (HADS-D) (T1)	.21**	-.12
Síntomas de TEPT (IES-R) (T2)	.18*	-.14
Salud percibida (SF-12) (T2)	-.20**	.12

Posteriormente, se llevó a cabo un análisis de correlación parcial para evaluar las asociaciones existentes entre todas las variables, controlando la variable sexo. Los resultados pueden observarse en la tabla 5.5. Los resultados mostraron asociaciones significativas entre todas las variables. Así, se encontró una asociación positiva entre los síntomas depresivos y la evitación experiencial, entre los síntomas depresivos y la sensibilidad a la ansiedad, y entre los síntomas depresivos y los síntomas de TEPT. A su vez, los resultados mostraron asociaciones negativas entre los síntomas depresivos y la salud percibida. Por tanto, una alta puntuación en los síntomas depresivos se asoció a una alta puntuación en el resto de variables y una puntuación menor en la salud percibida. Así mismo, los resultados mostraron una asociación positiva entre la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y los síntomas TEPT, y una asociación negativa con la salud percibida. A su vez, se encontró una asociación negativa entre la sensibilidad a la ansiedad y la salud percibida. Así como una asociación negativa entre los síntomas TEPT y la salud percibida. La mayoría de los índices de asociación presentaron un efecto moderado, aunque se observó un gran efecto entre los síntomas depresivos y la evitación experiencial, y un efecto pequeño entre la sensibilidad a la ansiedad y la salud percibida.

Tabla 5.5.

Estadísticos descriptivos (intervalo, medias, and desviación estándar) y correlaciones parciales (tras controlar la variable sexo)

Variables	Rango	M (SD)	1	2	3	4	5
1. Evitación experiencial (AAQ-II) (T1)	7-47	16,9 (10,3)	1				
2. Sensibilidad a la ansiedad (ASI) (T1)	16-78	37,8 (12,2)	.45	1			
3. Depresión (HADS-D) (T1)	7-28	11,6 (5,06)	.66	.35	1		
4. Síntomas TEPT (IES-R) (T2)	0-63	15,3 (19,3)	.34	.35	.47	1	
5. Salud percibida (SF-12) (T2)	16-36	27,4 (3,4)	-.39	-.20	-.40	-.48	1

Con el objetivo de poner a prueba las hipótesis planteadas, se procedió a realizar un primer análisis de regresión múltiple por pasos, para comprobar la contribución de las variables evaluadas en el momento 1 (síntomas depresivos, evitación experiencial y sensibilidad a la ansiedad) en la variable evaluada en el momento 2 (síntomas TEPT debidos al infarto). La Tabla 5.6. muestra los resultados del análisis de regresión prediciendo los síntomas de TEPT-IEC. Como se puede observar, la evitación experiencial explica un porcentaje pequeño de la varianza de los síntomas de TEPT-IEC ($R^2 = .12$, $p < 0.001$). La inclusión en el segundo paso de la sensibilidad a la ansiedad añade un porcentaje significativo de varianza adicional de los síntomas de TEPT-IEC (R^2 rango = .06; $p < 0.01$). En el tercer paso, se incluyen los síntomas depresivos que explican significativamente un porcentaje de varianza adicional de los síntomas de TEPT-IEC (R^2 rango = .11; $p < 0.001$). Los resultados mostraron que la evitación experiencial no contribuyó de manera significativa a explicar los síntomas de TEPT-IEC ($\beta = .04$; $p = 0,63$). Como se puede observar en la Tabla 5.5, el modelo final con todas las variables incluidas explica el 27% de la varianza de los síntomas de TEPT-IEC, siendo la sensibilidad a la ansiedad ($\beta = .27$; $p = 0.002$) y los síntomas depresivos ($\beta = .44$; $p < 0.001$) las variables que predicen de manera significativa los síntomas de TEPT debidos al infarto, seis meses tras la ocurrencia del mismo.

Tabla 5.6.

Análisis de regresión por pasos prediciendo los síntomas de TEPT-IEC

Variable	R^2	Beta	t	p
Step 1	.12			<.001
Evitación experiencial (T1)		.35	4,97	<.001
Step 2	.18			
Sensibilidad a la ansiedad (T1)		.27	3,47	<.01
Step 3	.27			
Síntomas depresivos (T1)		.44	5,07	<.001

Se procedió a un segundo análisis de regresión múltiple por pasos con el objetivo de comprobar la contribución de las variables medidas en el momento 1 (síntomas depresivos, evitación experiencial y sensibilidad a la ansiedad) en la segunda variable evaluada en el momento 2 (salud percibida). La Tabla 5.6. muestra los resultados del análisis de regresión prediciendo la salud percibida. Tal como se observa en la tabla, en el primer paso de la regresión la evitación experiencial explicó un porcentaje de varianza significativo de las puntuaciones en salud percibida ($R^2 = .20$, $p < 0.001$), pero cuando se introdujeron en el segundo paso los síntomas depresivos ($\beta = -.58$; $p < 0.001$), la contribución de la evitación experiencial sobre la salud percibida dejó de ser significativa ($\beta = -.06$; $p = 0.466$). En el paso tres, la introducción de los síntomas de TEPT-IEC añadió un porcentaje significativo adicional a la varianza de la salud percibida (R^2 rango = .30 $p < 0.001$). La sensibilidad a la ansiedad se excluyó de la ecuación. Finalmente, el modelo con todas las variables dio cuenta del 71% de la varianza de la salud percibida, siendo los síntomas depresivos ($\beta = -.58$; $p < 0.001$) y los síntomas de TEPT-IEC ($\beta = -.66$; $p < 0.001$) las variables que de manera significativa contribuyeron a la predicción de la salud percibida seis meses tras el infarto.

Tabla 5.6.

Análisis de regresión por pasos prediciendo la salud percibida

Variable	R^2	Beta	t	p
Paso 1	.20			<.001
Evitación experiencial (T1)		-.44	-6,58	<.001
Paso 2	.19			
Síntomas depresivos (T1)		-.58	-7,38	<.001
Paso 3	.30			
Síntomas de TEPT-IEC (T2)		-.66	-14,27	<.001

Finalmente, se realizó un análisis mediacional para comprobar si los síntomas de TEPT-IEC mediaban la relación entre las variables medidas en el momento 1 (depresión, evitación experiencial y sensibilidad a la ansiedad) y la salud percibida (evaluada 6 meses después). Debido a que ni la evitación experiencial ni la sensibilidad a la ansiedad mostraron predecir la salud percibida en el análisis de regresión anterior, sólo se probó la mediación de los síntomas del TEPT en la relación entre los síntomas depresivos y la salud percibida. Los resultados del análisis mediacional se muestran en la Tabla 5.7. Los resultados mostraron que los síntomas de TEPT-IEC tenían un efecto indirecto mediador significativo en la predicción de la salud percibida. Es decir, un incremento de los síntomas depresivos estaba significativamente asociado con un incremento de los síntomas de TEPT, los cuales predecían bajos niveles de salud percibida.

Tabla 5.7.

Path coeficientes e intervalos de confianza del análisis mediacional

Variable independiente (VI)	Variable mediadora (M)	Variable dependiente (VD)	Efecto de la VI sobre M	Efecto de la M sobre VD	Efecto Directo	Efecto Indirecto	CI 95 % para el efecto indirecto	Efecto total
Síntomas depresivos (T1)	Síntomas postraumáticos debidos al IAM (T2)	Salud percibida (T2)	1.9	-.07	-.16	-.12	-.3676 a -.1953	-.28

5.3.4. Efecto del TEPT-IEC en la demanda de atención sanitaria

El análisis de frecuencias a las consultas de atención primaria, urgencias y atención especializada puede observarse en la Tabla 5.8. Un 43,9 % de las personas había consultado al menos en una ocasión a los servicios de atención primaria, de los cuales, un 4,4 % consultaron con motivo del infarto, un 10,6 % por motivos psicológicos y un 28,9 % por otros motivos. El tratamiento más frecuentemente recibido fue la prescripción de un fármaco.

Un 32,2 % de estas personas también había consultado, en al menos una ocasión, a los servicios de urgencias, de los cuales un 10,6 % de las consultas fueron debidas a motivos asociados al infarto, un 6,7 % a motivos asociados a estados psicológicos y un 15 % por otras causas. Los tratamientos más frecuentemente recibidos en estos casos fueron la prescripción de fármacos y la realización de pruebas complementarias (como pruebas diagnósticas).

Finalmente, un 38,3 % de las personas consultó, en al menos una ocasión, a algún especialista, siendo un 11,1% de las consultas efectuadas a especialistas de cardiología, un 8,3 % a especialistas de salud mental y un 18,9% a otras especialidades. El tipo de tratamiento recibido por parte de estos especialistas incluyó la prescripción de fármacos (12,8%), consejo/orientación (10,6 %) y otros tratamientos (15%). Asimismo, tomando en consideración toda la muestra, 118 personas (65,6%) consumían exclusivamente fármacos asociados a la patología cardíaca u otras patologías orgánicas, dos personas (1,1%) consumían sólo fármacos asociados a estados psicológicos o psicofármacos, y 60 (33,3 %) consumían ambos fármacos (asociados a la patología cardíaca u otras consideraciones orgánicas, y fármacos asociados a estados psicológicos).

Tabla 5.8.

Frecuencias y porcentaje de personas atendidos en atención primaria, urgencias y consultas de especialistas (N = 120).

		Atención Primaria <i>n</i> (%)	Urgencias <i>n</i> (%)	Especialista <i>n</i> (%)
Acuden	Al menos en una ocasión	79 (43,9)	58 (32,2)	69 (38,3)
	Nunca	101 (56,1)	122 (67,8)	111(61,7)
Motivo	Infarto /Cardiología	8 (4,4)	19 (10,6)	20 (11,1)
	Estado psicológico/Salud mental	19 (10,6)	12 (6,7)	15 (8,3)
	Otros motivos	52 (28,9)	27 (15,0)	34 (18,9)
Tratamiento	Fármaco	43 (23,9)	19 (10,6)	23 (12,8)
	Derivación	2 (6,7)	2 (1,1)	0
	Orientación/consejo	10 (5,6)	5 (2,8)	19 (10,6)
	Ingreso hospitalario	0	7 (3,9)	0
	Otros tratamientos	13 (7,2)	25 (13,9)	27 (15,0)

A fin de comparar a aquellos sujetos que desarrollaron TEPT-IEC frente a aquellos que no desarrollaron TEPT-IEC en la demanda de atención sanitaria, se llevó a cabo un análisis Chi-cuadrado para cada uno de los servicios sanitarios; esto es, atención primaria, urgencias y consultas especializadas. La Tabla 5.9 muestra los estadísticos descriptivos del motivo de consulta y el tipo de tratamiento prescrito en atención primaria para ambos grupos de sujetos.

Tabla 5.9.

Descriptivos del motivo de consulta a los servicios de atención primaria y tratamiento prescrito para personas con y sin TEPT-IEC

		Sin TEPT <i>n</i> (%)	Con TEPT-IEC <i>n</i> (%)
No consultan		63 (91,3)	6 (8,7)
Motivo de consulta	Infarto	3 (50)	3 (50)
	Estado psicológico	0 (0)	13 (100)
	Otros motivos	13 (40,6)	19(59,4)
Tratamiento prescrito	Fármaco	12 (41,4)	17(58,6)
	Derivación	0	7 (100)
	Orientación/consejo	3 (37,5)	5 (62,5)
	Otros tratamientos	1 (14,3)	6 (85,7)

Como puede observarse, más del 90% de personas sin TEPT no consultó a los servicios de atención primaria. Todas las personas que consultaron a atención primaria por motivos psicológicos presentaron TEPT-IEC. Así mismo, las personas con TEPT-IEC también consultaron en mayor medida por otros motivos. Los análisis Chi-cuadrado arrojaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para esta variable del motivo de consulta a atención primaria ($\chi^2 (3, 120) = 54,66, p < .00$).

En la Tabla 5.9 también se puede observar que a las personas con TEPT-IEC se les prescribió fármacos en mayor medida cuando solicitaron consulta en atención primaria. Además, fueron también quienes recibieron más consejo/orientación, así como otros tratamientos, en comparación a las personas sin TEPT-IEC. Todos los casos de derivación a especialista fueron de personas con TEPT-IEC. Nuevamente, los análisis Chi-cuadrado arrojaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para la variable tipo de tratamiento prescrito en atención primaria ($\chi^2 (4, 120) = 52,22, p < .00$).

La Tabla 5.10 muestra los estadísticos descriptivos del motivo de consulta y el tipo de tratamiento prescrito en los servicios de urgencias para ambos grupos de personas.

Tabla 5.10.

Descriptivos del motivo de consulta a los servicios de urgencias y tratamiento prescrito para personas con y sin TEPT-IEC

		Sin TEPT-IEC <i>n</i> (%)	Con TEPT-IEC <i>n</i> (%)
No consultan		63 (75)	21 (25)
Motivo	Infarto	4 (25)	12 (75)
	Estado psicológico	2 (40)	3 (60)
	Otros motivos	10 (66,7)	5 (33,3)
Tratamiento	Fármaco	5 (62,5)	3 (37,5)
	Derivación	0	1 (2,4)
	Orientación/consejo	1 (20)	4 (80)
	Ingreso hospitalario	1 (20)	4 (80)
	Otros tratamientos	7 (38,9)	11 (61,1)

Como puede observarse, la proporción de personas que no presentaban TEPT-IEC y que no consultaron a los servicios de urgencia fue muy superior al de las que tenían TEPT-IEC (75 % vs. 25 %). A su vez, de las personas que presentaron TEPT-IEC consultaron en mayor medida por motivo del infarto (75 % vs. 25 %) y por motivos psicológicos (60 % vs. 40 %); sin embargo, las personas sin TEPT-IEC consultaron más por otros motivos (66,7 % vs. 33,3 %). Los análisis Chi-cuadrado arrojaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para la variable motivo de consultas a urgencias (χ^2 (3, 120) = 16,49, $p < .001$).

En la Tabla 5.10 también se puede observar que cuando las personas con TEPT-IEC acudieron a los servicios de urgencia se les prescribió en mayor medida otros tratamientos (como

pruebas complementarias para realizar un diagnóstico), se les dio en mayor medida más orientación/consejo y se efectuaron más ingresos hospitalarios. Sin embargo, cuando se trató de personas sin TEPT-IEC, las prescripciones efectuadas en mayor número fueron fármacos. Igualmente, los análisis Chi-cuadrado mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para el tipo de tratamiento prescrito en urgencias ($\chi^2 (5, 120) = 15,73, p < .01$).

En tercer lugar, la Tabla 5.11 muestra los estadísticos descriptivos del tipo de especialista y el tipo de tratamiento prescrito en servicios especializados para ambos grupos de personas. Como puede observarse en la tabla, las personas que no presentan TEPT-IEC casi no consultan a los servicios especialistas, en comparación con las personas que presentan TEPT-IEC que consultan en su gran mayoría (sólo el 12,7% no consultan a especialistas de los que presentan TEPT-IEC, frente al 87,3% que no consultan de aquellos que no presentan TEPT-IEC). A su vez, de las personas que presentan TEPT-IEC consultan en mayor medida y en su gran mayoría a los servicios de salud mental y cardiología. A su vez, también consultan más a otras especialidades médicas. Los análisis Chi cuadrado muestran así mismo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para el tipo de especialista de consulta ($\chi^2 (3, 120) = 49,83, p < .001$).

En la Tabla 5.11 también se puede observar que cuando las personas con TEPT-IEC acuden a especialistas, se les prescribe en mayor medida fármacos, reciben en mayor medida consejo/orientación, así como otros tratamientos. Igualmente, los análisis Chi-cuadrado reflejan diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para el tipo de tratamiento prescrito en servicios especializados ($\chi^2 (3, 120) = 48,91, p < .00$).

Tabla 5.11.

Descriptivos del tipo de especialista y tratamiento prescrito para personas que desarrollaron o no TEPT-IEC

		Sin TEPT-IEC <i>n</i> (%)	Con TEPT-IEC <i>n</i> (%)
No consultan		69 (87,3)	10 (12,7)
Especialista	Cardiología	3 (20)	12 (80)
	Salud Mental	1 (10)	9 (90)
	Otras especialidades	6 (37,5)	10 (62,5)
Tratamiento	Fármaco	2 (13,3)	13 (86,7)
	Orientación/consejo	4 (28,6)	10 (71,4)
	Otros tratamientos	4 (33,3)	8 (66,7)

Finalmente, a las personas que presentaron TEPT-IEC se les prescribió en mayor medida una combinación de fármacos y psicofármacos, en comparación con las personas sin TEPT-IEC, a quienes se les prescribió en mayor medida fármacos únicamente. Estos datos pueden observarse en la tabla 5.12. A su vez, los resultados Chi-cuadrado mostraron que estas diferencias eran significativas ($\chi^2 (2, 120) = 69,57, p < .001$)

Tabla 5.12.

Estadísticos descriptivos del tipo de fármacos prescritos para personas con y sin TEPT-IEC

	Sin TEPT-IEC <i>n</i> (%)	Con TEPT-IEC <i>n</i> (%)
Otros fármacos	72(92,3)	6 (7,7)
Combinación: otros fármacos y psicofármacos	7 (17,1)	34 (82,9)

5.4. Discusión

Este segundo estudio trató de analizar el papel del TEPT-IEC seis meses tras la ocurrencia del infarto, a través de tres objetivos principales. 1) El primer objetivo fue analizar las diferencias entre las personas post-infartadas que desarrollaron TEPT-IEC y las personas que no desarrollaron el trastorno en el ajuste psicológico (entendiendo por ajuste psicológico los niveles de sensibilidad a la ansiedad, evitación experiencial, depresión y ansiedad), y la salud percibida, evaluados a los seis meses de la ocurrencia del IAM. Al mismo tiempo, se analizaron las diferencias en variables y conductas de riesgo para la salud; 2) El segundo objetivo fue estudiar la contribución de la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión, sobre los síntomas de TEPT-IEC y la salud percibida, seis meses tras la ocurrencia del infarto. A sí mismo, se investigó la contribución de los síntomas de TEPT-IEC en la salud percibida. Finalmente, se se analizó si las asociaciones entre la evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad y los síntomas depresivos con la salud percibida estaban mediadas por los síntomas de estrés postraumático; 3) El tercer y último objetivo fue dilucidar el papel del TEPT-IEC en la demanda de atención sanitaria.

5.4.1. Diferencias entre las personas post-infartadas que desarrollaron TEPT-IEC y aquellas que no desarrollaron el trastorno en el ajuste psicológico, salud percibida y conductas de riesgo para la salud

El primer objetivo de este estudio postuló que las personas que desarrollaron TEPT-IEC, en comparación con las personas que no desarrollaron este trastorno, obtendrían puntuaciones significativamente superiores en evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, ansiedad y depresión. Así mismo, se postuló que serían las personas que presentaron TEPT-IEC las que informarían de una peor salud percibida, tanto emocional como física y global, y presentarían un

mayor número de conductas de riesgo para la salud (esto es, mayor consumo de alcohol, tabaco y otras drogas, así como menor actividad física y deportiva). Los resultados evidenciaron, con un tamaño de efecto alto para todas las variables psicológicas evaluadas, que las personas que desarrollaron TEPT-IEC presentaban puntuaciones más elevadas en evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad, ansiedad y depresión. Además, también informaron de una peor salud percibida, tanto emocional como física y global. En contra de las predicciones efectuadas, los hallazgos mostraron que las personas que desarrollaron TEPT-IEC y las que no presentaron dicho trastorno, no se diferenciaban significativamente en las conductas de riesgo para la salud. Si bien es cierto, las personas con TEPT-IEC presentaron significativamente más obesidad y diabetes tipo 2, en comparación con las personas sin este trastorno.

Los hallazgos obtenidos en relación al peor ajuste psicológico ante el IAM que presentan las personas que han desarrollado TEPT debido al infarto son coherentes con lo que cabría esperar dada la literatura existente. Siendo la evitación experiencial (Shenk et al., 2012) y la sensibilidad a la ansiedad (Elwood et al., 2009; Engelhard et al., 2011) variables de carácter estable que preexisten en la persona y subyacen al TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos, cabía esperar que dichas variables subyacieran al TEPT-IEC. Esta afirmación parte de la observación de cómo la evitación, estrategia disfuncional de afrontamiento, se comporta como un factor de vulnerabilidad para el desarrollo del TEPT-IEC (Vilchinsky et al., 2017). En la misma línea, se ha observado también que las personas con alta sensibilidad a la ansiedad, debido a la alta percepción de sintomatología somática que presentan (Farris y Abrantes, 2017), podrían percibir la sintomatología del infarto en mayor medida y valorarlo como una mayor amenaza vital, estimulando el inicio de un TEPT-IEC en consecuencia, pues la percepción de amenaza vital se ha asociado a la sintomatología del TEPT tres meses tras la ocurrencia del IAM (Princip et al., 2018).

Por otro lado, ya se comentó la demostrada comorbilidad del TEPT-IEC con la depresión y la ansiedad (Perkins-Porrased et al., 2015; Vilchinsky et al., 2017), así como su asociación con una peor salud percibida (Staikos et al., 2017; Stein et al., 2018). Los resultados del presente trabajo confirman que, efectivamente, son las personas que desarrollan un TEPT-IEC las que presentan significativamente más evitación experiencial, más sensibilidad a la ansiedad, más depresión y ansiedad y peor salud percibida, en comparación con las personas que habiendo experimentado el infarto, no desarrollan TEPT-IEC.

En relación a las variables clínicas asociadas a la enfermedad cardiovascular, los resultados mostraron que las personas con TEPT-IEC tendían a presentar, en mayor medida que los individuos sin TEPT-IEC, obesidad y diabetes tipo 2, lo que no es de extrañar dada la relación que se conoce sobre el TEPT con la obesidad (Mason et al., 2019) y con la diabetes (Koenen et al., 2017), entre otras variables de riesgo.

Los resultados relativos a las conductas de riesgo, de nuevo en contra de lo esperado, no mostraron diferencias significativas entre las personas con TEPT-IEC y las personas que no desarrollaron este trastorno. Tradicionalmente, se ha asociado el TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos con el consumo de sustancias (Ryder et al., 2018; Tulloch et al., 2014) y el sedentarismo (Mason et al., 2019; van den Berk-Clark et al., 2018). Sin embargo, no hay estudios que relacionen el TEPT-IEC con estas variables. Además, como se argumentó en la discusión del capítulo anterior, existen estudios que no han confirmado la asociación del TEPT con la asunción de riesgos, concretamente, con el abuso de alcohol y drogas (Lawrence, 2012; op den Velde et al., 2002). Así mismo, cabe destacar de nuevo el estudio de Nikolić et al. (2011) que muestra la tendencia del paciente infartado, con independencia de la existencia o no de TEPT, de asumir conductas de riesgo para la salud. Por tanto, la evidencia sugiere que podrían ser otros

factores los que expliquen en mayor medida la asunción de riesgos en pacientes infartados, como el Patrón de Conducta Tipo A típicamente presente en la población que ha presentado un IAM, y que parece relacionarse con el consumo de sustancias (Sloan et al., 2001), sin embargo, este supuesto deberá ser contrastado en futuros trabajos. Por tanto, dados los hallazgos contradictorios presentes en la literatura, así como los resultados obtenidos en el primer estudio de esta tesis doctoral, se confirma la idea de que el TEPT no supone en sí mismo la asunción de conductas de riesgo en pacientes infartados, lo que podría explicarse clínicamente con la hipervigilancia hacia la salud que suelen presentar estas personas. De hecho, la hipervigilancia constituye un síntoma propio del TEPT (APA, 2013). Dado que el TEPT-IEC presenta una naturaleza somática, dicha hipervigilancia está centrada en las señales corporales que podrían implicar un riesgo vital (Edmondson, 2014); además, la percepción de amenaza vital ha mostrado estar asociada a los síntomas de TEPT-IEC (Princip et al., 2018). A su vez, la amenaza que subyace al TEPT-IEC se localiza también en el futuro, siendo el miedo a un nuevo infarto la característica más propia del TEPT-IEC (Edmondson, 2014), lo que probablemente promueve que la persona infartada con TEPT presente una atención selectiva a las señales que pudieran indicar la posibilidad de un nuevo infarto. Por otro lado, teniendo en cuenta que los pacientes con TEPT-IEC presentan niveles de sensibilidad a la ansiedad más elevados y que esta variable se asocia a una excesiva preocupación y miedo por las sensaciones corporales (Farris y Abrantes, 2017), se podría deducir que dicha hipervigilancia y preocupación por la salud explicara que estas personas no asumieran conductas de riesgo, al menos, no en mayor medida que las personas que no presentan un TEPT. No obstante, se necesitan más estudios que corroboren estas especulaciones.

5.4.2. El papel de la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión en los síntomas de TEPT-IEC y en la salud percibida

El segundo objetivo de este estudio postuló, en primer lugar, que la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión (evaluadas tras el infarto) tendrían una contribución independiente y directa sobre los síntomas de TEPT-IEC y la salud percibida (seis meses tras la ocurrencia del mismo). Además, los síntomas de TEPT-IEC tendrían una contribución directa y significativa sobre la salud percibida. En segundo lugar, que las asociaciones entre la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión con la salud percibida estarían mediadas por los síntomas de TEPT-IEC. Dichas hipótesis recibieron una confirmación parcial.

En primer lugar, los resultados sobre la contribución de la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión sobre los síntomas de TEPT-IEC y la salud percibida, así como la contribución del TEPT-IEC sobre la salud percibida, mostraron una confirmación parcial. Tanto la sensibilidad a la ansiedad como los síntomas depresivos, pero no la evitación experiencial, predijeron significativamente los síntomas de TEPT-IEC. Además, tanto los síntomas depresivos como los síntomas de TEPT-IEC, pero no la evitación experiencial y tampoco la sensibilidad a la ansiedad, predijeron la salud percibida. Aunque la evitación experiencial inicialmente predecía tanto los síntomas de TEPT como la salud percibida, cuando los síntomas depresivos entraron en la ecuación, la evitación experiencial perdió su capacidad predictiva para ambas variables.

Por un lado, en relación a los hallazgos obtenidos sobre la evitación experiencial, cabe destacar que los resultados mostraron una elevada correlación entre la evitación experiencial y los síntomas depresivos, lo que indicaría que ambas variables comparten un porcentaje de varianza importante. También hay que destacar que la depresión y el TEPT son altamente comórbidos. De hecho, la evitación experiencial, como modo disfuncional de regular las emociones negativas que

surgen ante un evento traumático, se ha relacionado con el desarrollo de trastornos psicológicos, no sólo el TEPT (Kumpula et al., 2011; Marx y Sloan, 2005; Orsillo y Batten, 2005), también la depresión (Chawla y Ostafin, 2007). Así mismo, está bien establecido que la evitación experiencial altera la experiencia emocional de las personas exacerbando los síntomas depresivos (Hayes et al., 2004), que la evitación experiencial y la depresión están fuertemente asociadas (Cribb et al., 2006; Spinhoven et al., 2014; Tull et al., 2004) y que la evitación experiencial podría ser un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de la depresión (Mellick et al., 2017). Además, el ánimo depresivo parece estar fuertemente asociado con la inflexibilidad psicológica (Kashdan, Ferssizidis, Collins y Muraven, 2010) y la evitación experiencial puede ser considerada como un ejemplo de inflexibilidad psicológica. Así mismo, se debe tener en cuenta que algunos ítems del AAQ-II (el cuestionario empleado para evaluar la evitación experiencial) reflejan no sólo una renuencia a experimentar emociones y pensamientos no deseados, también reflejan la inhabilidad para dirigir la conducta hacia valores relevantes (Wolgast, 2014) y dicha inhabilidad es característica de la rumiación negativa depresiva. Por tanto, la alta correlación que presentan la evitación experiencial y la depresión podría ser reflejo de dicho aspecto. En definitiva, estas evidencias podrían explicar el hecho de que, introduciendo la depresión, la evitación experiencial dejara de explicar tanto los síntomas de TEPT como la salud percibida.

De otro lado, los resultados también mostraron que la sensibilidad a la ansiedad, en combinación con la depresión, predecía el TEPT-IEC, dando cuenta del 27% de la varianza de esta variable. Sin embargo, la sensibilidad a la ansiedad no predijo la salud percibida. Parece, por tanto, que la tendencia al miedo por los síntomas de ansiedad en combinación con los síntomas depresivos podría incrementar el riesgo de experimentar síntomas de TEPT-IEC. La literatura científica sugiere que es la dimensión cognitiva de la sensibilidad a la ansiedad la que se asocia en

mayor medida con la depresión, mientras que la dimensión de preocupaciones físicas y la dimensión social, tienden a estar asociadas con la ansiedad (Taylor et al., 1996). Además, hay autores que señalan que la sensibilidad a la ansiedad podría representar un factor cognitivo de vulnerabilidad transdiagnóstico, tanto para la ansiedad como para la depresión (Brown et al., 2016). A su vez, la sensibilidad a la ansiedad se considera un atributo estable de la persona y ha sido considerada como una variable disposicional asociada a trastornos de ansiedad (Kashdan et al., 2006); más concretamente, como un factor de riesgo para el desarrollo del TEPT. De hecho, existen estudios previos que encontraron dicha asociación entre los síntomas de TEPT y la sensibilidad a la ansiedad (Elwood et al., 2009). Los resultados de la presente investigación apoyarían estos resultados previos.

En relación a los resultados entre la sensibilidad a la ansiedad y la salud percibida, la literatura indica que la sensibilidad a la ansiedad podría incrementar de manera subjetiva los síntomas cardíacos (Farris y Abrantes, 2017). Igualmente, sugiere que los pacientes con dolor de pecho de origen no cardíaco, que además presentan trastornos ansiosos y depresivos comórbidos, son más sensibles a los cambios y sensaciones corporales, presentando así mismo una mayor vigilancia hacia la sintomatología corporal, en comparación con las personas que no presentan dichos trastornos comórbidos (White, Craft, y Gervino, 2010). Además, la sensibilidad a la ansiedad no sólo ha mostrado estar asociada con un peor manejo de los síntomas y calidad de vida en personas con enfermedades crónicas (Admundson, Wright, y Hadjistravopoulos, 2000), sino que también se ha asociado a mayor hipervigilancia de las sensaciones corporales en estas personas (Gonzalez, Zvolensky, Grover, y Parent, 2012). Sin embargo, los resultados de este estudio mostraron que la sensibilidad a la ansiedad no predecía la salud percibida. Una posible interpretación podría ser que sólo la dimensión del miedo a las sensaciones corporales del Índice

de Sensibilidad a la Ansiedad empleado podría estar asociada a la hipervigilancia elevada de síntomas cardíacos y que el cuestionario SF-12, utilizado para evaluar la salud, no refleja la interpretación catastrófica de las sensaciones de activación corporal que subyacen a la sensibilidad a la ansiedad, sino que estaría evaluando un estado de salud percibida global. Esta especulación debería ser puesta a prueba en el futuro.

Por otro lado, tal y como se postuló, y en línea con hallazgos previos, nuestros resultados mostraron que los síntomas de TEPT-IEC estaban significativamente asociados con una baja percepción de salud. Los síntomas de TEPT-IEC son clínicamente relevantes en relación a la salud. La evidencia empírica ha mostrado que los síntomas de estrés postraumático causados por un IAM se asocian a una baja percepción de salud, peor calidad de vida y a un incremento del riesgo de futuros ingresos a causa de la enfermedad cardiovascular (Hari et al., 2010). También se ha mostrado que las reacciones de estrés tras un infarto tienen un efecto directo en la salud percibida, lo que podría afectar a la recuperación de los pacientes (Roberge et al., 2008).

En segundo lugar, los resultados sobre el papel mediador de los síntomas de TEPT-IEC en la asociación de la evitación experiencial, la sensibilidad a la ansiedad y la depresión con la salud percibida mostraron un apoyo parcial a la hipótesis formulada. Así, los síntomas de TEPT-IEC mediaban la predicción de los síntomas depresivos en la salud percibida. Estos resultados tienen implicaciones clínicas relevantes, pues sirven de base para el diseño de intervenciones psicológicas específicas dirigidas al tratamiento de los síntomas depresivos y los síntomas de TEPT-IEC, de cara a mejorar la salud percibida y la calidad de vida en las personas que han presentado un infarto de miocardio. De hecho, se ha mostrado recientemente que las personas con síntomas moderados de depresión, ansiedad o estrés, tenían una mayor probabilidad de abandonar los programas de rehabilitación cardíaca que las personas sin dichos síntomas o con síntomas leves (Rao et al., 2020)

Además, la detección y el tratamiento de esos síntomas es un aspecto fundamental en la intervención con personas que han presentado un IAM.

5.4.3. El papel que ejercer el TEPT-IEC en la demanda de atención sanitaria

El tercer objetivo de este estudio postuló que las personas con TEPT-IEC efectuarían una mayor demanda de atención sanitaria, tanto en atención primaria, como en urgencias y especializada. Los resultados encontrados confirmaron las hipótesis. En general, los hallazgos encontrados evidencian que las personas con TEPT-IEC presentaron una demanda significativamente mayor de todos los servicios de salud, tanto en Atención Primaria, como Urgencias y Especializada.

En primer lugar, en relación a las consultas en Atención Primaria, los resultados obtenidos confirmaron que las personas que debido al IAM habían desarrollado un TEPT, consultaban en mayor medida, de manera significativa, a los servicios primarios de salud y recibían de manera significativa más tratamientos médicos asociados a dichas consultas. Aunque, hasta donde sabemos, son inexistentes los estudios que evalúan la demanda sanitaria en atención primaria y el papel que ejerce el TEPT-IEC en dicha demanda, nuestros resultados van en la línea de los hallazgos encontrados por otros autores, que relacionan el TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos con una alta ratio de utilización de los servicios de atención primaria (Gillock et al., 2005; Spottswood et al., 2019). Las mayores diferencias en los motivos de consulta entre las personas con TEPT-IEC y las personas sin este trastorno se obtuvieron en las consultas realizadas con motivo de estados psicológicos y por otros motivos de salud, siendo las personas con TEPT-IEC las que consultaban en mayor medida por tales motivos. Probablemente, que el número de consultas relacionadas con el infarto no presentaran diferencias entre las personas con TEPT-IEC

y las personas sin este trastorno se deba a las consultas protocolarias que las personas que han experimentado un IAM realizan con su médico referente de Atención Primaria.

En relación a las consultas en Urgencias, los resultados obtenidos confirmaron de manera significativa que las personas con TEPT-IEC consultaban en mayor medida a los servicios de urgencias y recibían más tratamientos médicos asociados a dichas consultas. Estos resultados corroboran los hallazgos encontrados en el único estudio realizado hasta la fecha que evalúa el TEPT-IEC con el uso de los servicios de urgencias. Los resultados del estudio de Doerfler y Paraskos (2004) relacionaron el TEPT-IEC con un mayor uso de los servicios de urgencias ante señales somáticas interpretadas como un nuevo infarto. Las personas con TEPT-IEC consultaron a urgencias en mayor medida con motivo de estados psicológicos y por motivo del infarto mientras que las personas sin TEPT-IEC efectuaron consultas por otros motivos de salud. En coherencia con estos, con la propia naturaleza del TEPT-IEC, cuya característica fundamental es el miedo a un nuevo infarto (Edmondson, 2014), y con la alta sensibilidad a la ansiedad que mostraron presentar las personas con TEPT-IEC, que promueve una hipervilancia a las sensaciones físicas (Farris y Abrantes, 2017), sería lógico pensar que las personas infartadas con TEPT-IEC acudirían en mayor medida a los servicios de Urgencias en los que no existen visitas protocolarias (programadas con antelación) para el seguimiento del infarto, como sí ocurre en servicios de Atención Primaria o Especializada (cardiología). Además, probablemente estas personas ignoren señales que indiquen otro tipo de enfermedad, interpretando las señales somáticas indicativas de infarto como las “urgentes y alarmantes” y, por consiguiente, motivo de consulta a Urgencias. Por tanto, síntomas asociados al infarto o miedos asociados al mismo se interpretarían como motivos psicológicos de consulta.

En relación a las consultas Especialistas, los resultados obtenidos confirmaron de modo significativo que las personas con TEPT-IEC consultaban en mayor medida a los servicios de atención especializada y recibían también más tratamientos médicos asociados a dichas consultas. Además, las diferencias encontradas en relación al motivo de la consulta se presentaron tanto para consultas de salud mental, como de cardiología y de otros especialistas, siendo las personas con TEPT-IEC las que consultaron en mayor medida a estos especialistas. Aunque son inexistentes los estudios que evalúen la demanda a servicios Especialistas y el papel del TEPT-IEC, los hallazgos encontrados son esperables teniendo en cuenta los resultados de estudios que evalúan la demanda sanitaria y el papel del TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos. Así, existen estudios que vinculan al TEPT con un mayor uso de los servicios de salud mental (p.e. Possemato et al., 2010; van Zelst et al., 2006) y de otras especialidades de atención a la salud física (Schnurr et al., 2000; van Zelst et al., 2006). Por tanto, el TEPT-IEC no sólo promueve un mayor uso de los servicios de salud mental, sino también un mayor uso del servicio de cardiología, en cuyas consultas probablemente subyacen también motivos psicológicos, por ejemplo, miedos a un nuevo infarto. No obstante, dichas consultas podrían indicar también mayores complicaciones cardíacas y mayor morbilidad asociada al IAM, confirmando la conocida vinculación entre el TEPT-IEC y una mayor recurrencia/morbilidad asociada al IAM (Burg y Soufer, 2016; Vichinsky et al., 2017). En la misma línea, los hallazgos indican que el TEPT-IEC promueve un mayor uso de servicios Especializados de otras categorías médicas, lo que confirma, junto con los resultados relativo a las consultas de Atención Primaria por otros motivos distintos al IAM y a estados psicológicos, la relación entre el TEPT-IEC y niveles más elevados de complicaciones somáticas, así como niveles inferiores de salud global (Ginzburg y Ein-Dor, 2011).

Finalmente, cabe destacar que a las personas con TEPT-IEC se les prescribió significativamente y en mayor medida una combinación de fármacos y psicofármacos, en comparación con las personas sin TEPT, a quienes únicamente se les prescribieron los fármacos recomendados para la patología isquémica en cuestión. Estos resultados confirman para el TEPT-IEC lo que ya se conocía sobre el TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos y su vinculación con un mayor uso de benzodiacepinas y antidepresivos (van Zelst et al., 2006), con los costes asociados al consumo de un mayor número de fármacos.

5.4.4. Consideraciones generales

En definitiva, este segundo estudio de la tesis doctoral es el primer trabajo, hasta donde sabemos, que analiza de manera longitudinal (seis meses tras el infarto), por un lado, el efecto del TEPT-IEC sobre el ajuste psicológico al mismo y la salud percibida en una muestra clínica de personas infartadas. Por otro lado, es el primer estudio que evalúa la depresión, la evitación experiencial y la sensibilidad a la ansiedad como potenciales variables predictoras del desarrollo del TEPT-IEC y la salud percibida. Y finalmente, es el primer estudio que analiza la demanda sanitaria asociada al TEPT-IEC para todos los niveles de salud: Atención Primaria, Especializada y Urgencias.

Por tanto, los hallazgos del presente estudio presentan una relevancia clínica sustancial; en primer lugar, para detectar personas vulnerables a desarrollar un TEPT-IEC; en segundo lugar, confirma lo que ya se sospechaba sobre el efecto del TEPT-IEC, tanto en lo relativo al ajuste psicológico al infarto (es decir, la presencia de niveles más elevados de sensibilidad a la ansiedad, evitación experiencial, ansiedad y depresión) como a la salud percibida (concretamente, peor salud percibida física, emocional y global); y finalmente, en tercer lugar, evidencia las consecuencias

que dicho trastorno genera en la salud física y psicológica de la persona que lo experimenta, que se traduce en una elevada demanda sanitaria a todos los servicios de salud, así como en un consumo sustancialmente más elevado de psicofármacos, con el coste que tanto para la persona como para el sistema sanitario conlleva.

Además, los hallazgos obtenidos subrayan la necesidad de identificar a las personas vulnerables, evaluar la presencia del TEPT-IEC y las variables psicológicas asociadas al mismo, e intervenir sobre estos aspectos, como parte de la intervención a efectuar en los programas integrales de rehabilitación cardíaca ofrecidos a las personas que han experimentado un IAM. Intervenciones psicológicas apropiadas, dirigidas a las variables diana que subyacen al trastorno, podrían ayudar a estas personas a aprender mejores estrategias de afrontamiento a su situación y prevenir los síntomas de TEPT, mejorando la recuperación de la persona y previniendo los altos costes sanitarios que la atención de los pacientes post-infartados conlleva.

A pesar de la novedad y, a nuestro juicio, relevancia de los hallazgos obtenidos en este estudio, es necesario hacer mención a sus limitaciones, particularmente a la hora de generalizar sus resultados. Algunas de las limitaciones mencionadas en el estudio anterior de esta tesis, son extrapolables al presente estudio.

Así, en gran parte de este estudio se han empleado medidas de autoinforme para la recopilación de los datos y, como ya se comentó, esto podría afectar a los resultados. En este estudio, además, se añade la consulta al sistema informático DIRAYA para recopilar datos relativos a la demanda sanitaria. Podría ocurrir que la persona infartada realizara demanda a sistemas de salud privados y/o no registrados mediante este sistema. Aunque en la evaluación se contemplaba esta posibilidad, al corroborar y contrastar la información consultada del sistema informático con la persona infartada, podría haber sesgos por olvido por parte de la misma.

Este estudio, además, vuelve a utilizar el instrumento de medida ASI (Reiss et al., 1986) para evaluar el constructo de sensibilidad a la ansiedad y, tal como ya se comentó, no distingue los tres factores subyacentes de la sensibilidad a la ansiedad. En el segundo objetivo del estudio, esto es, cuando se evaluó la contribución de la sensibilidad a la ansiedad, evitación experiencial y depresión en la predicción del TEPT-IEC y la salud percibida, los resultados mostraron que la sensibilidad a la ansiedad predecía el TEP-IEC, pero no la salud percibida. Puede que la asociación entre la sensibilidad a la ansiedad y la salud percibida estuviera determinada en mayor medida por el factor de preocupaciones físicas, por tanto, considerar el constructo global podría estar limitando los resultados. Sin embargo, no existen estudios al respecto; por tanto, sería recomendable realizar nuevas investigaciones donde se consideren los distintos factores de la sensibilidad a la ansiedad y su asociación con la salud percibida.

Por otro lado, este estudio de nuevo evalúa el TEPT utilizando la escala IES-R (*Impact of Event Scale-Revised*; Weiss y Marmar. 1997), siguiendo los criterios del DSM-IV (APA, 1994). Además, no existe hasta el momento ninguna prueba psicométrica que evalúe el TEPT-IEC, que como ya se comentó, presenta características peculiares distintas al TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos, siendo de hecho una entidad diagnóstica distinta (Edmondson, 2014; Vilchinsky et al., 2017). Por tanto, sería conveniente en posteriores investigaciones el desarrollo de una prueba que evalúe específicamente el TEPT-IEC. Además, sólo se ha tenido en cuenta la presencia /ausencia estricta del TEPT-IEC en los análisis (IES igual o superior a 33 / IES igual a 0) y no la gravedad de su sintomatología ni tampoco el posible efecto de sintomatología subclínica, lo que podría estar afectando a los resultados. Sería interesante considerar este aspecto en futuras investigaciones.

En este estudio se tienen en cuenta las conductas de riesgo que fueron evaluadas tras la ocurrencia del IAM (un mes tras producirse el infarto), sin embargo, se evalúan conjuntamente con el TEPT-IEC seis meses tras la ocurrencia del infarto. Esto podría estar sesgando los resultados relacionados con las conductas de riesgo; de hecho, no fueron significativos. Se precisarían estudios que evaluaran las conductas de riesgo que ocurren a los seis meses de la presentación del IAM.

En relación a las características de la muestra, tal y como ocurría en el estudio previo, la muestra está integrada por un mayor número de hombres que de mujeres, por lo que se debería tener especial cautela a la hora de generalizar los resultados. Además, este estudio está limitado por el pequeño tamaño de su muestra. Con respecto al estudio anterior, existe una pérdida de 20 sujetos, lo que disminuye aún más el tamaño muestral en relación al estudio previo.

Finalmente, la naturaleza del diseño de este estudio es correlacional, por tanto, no es posible establecer causalidad con la misma exactitud que con el uso de un método experimental.

Conclusiones, implicaciones y consideraciones para futuros estudios

Conclusiones e implicaciones

El estudio de la relación entre el TEPT y el IAM en la literatura científica ha sido bidireccional, esto es, el TEPT previo al IAM y el TEPT a consecuencia del IAM. Esta tesis doctoral ha englobado ambas direcciones, en tanto que su objetivo general ha sido el estudio del TEPT, tanto previo como posterior al infarto, y su relación con el ajuste psicológico de la persona infartada y su salud a corto y medio plazo. Para ello, esta tesis doctoral consta de dos estudios diferenciados; el primero de ellos analiza el TEPT previo al infarto, y el segundo examina el TEPT posterior al infarto o debido al mismo.

En relación al primer estudio, se parte de la literatura existente que se limita a estudiar el efecto del trauma y el TEPT en la incidencia del IAM (Gilsanz et al., 2017; Kubzansky, Koenen, Spiro, Vokonas, y Sparrow, 2007; Remch et al., 2018), sin embargo, puesto que no existen estudios hasta la fecha al respecto, este es el primer trabajo que analiza el efecto del trauma, la acumulación traumática y el TEPT en la respuesta psicológica que se produce ante el IAM ya establecido, así como en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud.

Los resultados del primer estudio evidencian que el trauma afecta negativamente, de forma leve a moderada, al ajuste psicológico ante el IAM (mayor estrés agudo, evitación experiencial, sensibilidad a la ansiedad y depresión) y a la salud percibida (emocional, física y total). Si, además, se desarrolla un TEPT en consecuencia, el efecto negativo sobre el ajuste psicológico y la salud percibida aumenta de moderado a grave (mayor estrés agudo, evitación experiencial, depresión y ansiedad), asociándose a una peor salud percibida emocional, física y total. Sin embargo, los

resultados sobre la revictimización traumática no apoyaron su asociación con el ajuste psicológico ante el IAM, pues sólo afectó negativamente y de forma leve a la evitación experiencial y a la ansiedad experimentada en el momento del infarto. No obstante, los hallazgos obtenidos sí que mostraron que, un mayor número de traumas se asocia a niveles más elevados de síntomas de TEPT, en línea con la literatura científica anterior (Briere et al., 2016; Karam et al. 2014). Además, la revictimización traumática por sí misma afecta negativamente a la salud emocional y total de la persona con IAM, por lo que no se debe desestimar la importancia de la acumulación de traumas. Siin embargo, los resultados no confirmaron lo esperado sobre la relación entre el trauma, el TEPT y las conductas de riesgo para la salud, sugiriendo, pues, que son otros factores distintos al trauma y al TEPT los que sean probablemente más relevantes para explicar las conductas de riesgo en personas infartadas.

En relación al segundo estudio, se partía de la consideración del IAM como un posible evento traumático (Chung et al., 2008; Edmondson y Cohen, 2013; Edmondson et al., 2011; Ginzburg y Ein-Dor, 2011), cuyo TEPT asociado presenta características peculiares con respecto al TEPT debido a otros acontecimientos traumáticos (Edmondson, 2014; Vilchinsky et al., 2017). Sin embargo, hasta la fecha, no existen estudios que analicen el efecto que dicho trastorno presenta a medio plazo en el ajuste psicológico ante el IAM (seis meses tras la ocurrencia del mismo), en la salud percibida y en las conductas de riesgo para la salud. Así mismo, este estudio es el primer trabajo que trata de evaluar si variables emocionales, como la depresión, y disposicionales, como la evitación experiencial y la sensibilidad a la ansiedad, predicen el TEPT-IEC y la salud percibida. Finalmente, es el primer estudio que analiza el efecto del TEPT-IEC en la demanda sanitaria de todos los niveles de salud (Atención Primaria, Urgencias y Especializada).

Los resultados de este segundo estudio evidencian el efecto grave que el TEPT-IEC ocasiona en el ajuste psicológico ante el IAM a medio plazo (seis meses tras la ocurrencia del mismo); esto es, mayores niveles de ansiedad y depresión, así como de sensibilidad a la ansiedad y evitación experiencial. Así mismo, el TEPT-IEC afecta gravemente a la salud percibida global, física y emocional. A su vez, los resultados de este estudio identifican la depresión y la sensibilidad a la ansiedad como las variables que predicen el desarrollo del TEPT-IEC. Igualmente, han mostrado que la depresión también predice la salud percibida de manera indirecta a través de los síntomas de TEPT-IEC, siendo este mismo trastorno el que predice de manera directa la salud percibida.

A la luz de lo señalado, no son de extrañar los resultados obtenidos sobre la elevada y significativa demanda sanitaria de todos los servicios de salud por parte de las personas que presentan un TEPT-IEC. Además, los resultados de este estudio confirman el mayor uso que hacen estos individuos de los psicofármacos, lo que eleva aún más el coste sanitario. Por tanto, en la línea de lo esperado, este trabajo ha evidenciado que las personas que desarrollan un TEPT-IEC tienen una peor salud física en comparación con las personas infartadas que no muestran síntomas de TEPT (Burg y Soufer, 2016; Edmondson y Cohen, 2013; Hendrickson et al., 2013; Vilchinsky et al., 2017), así como una mayor morbilidad psicológica (Doerfler y Paraskos, 2011; Jones et al., 2007; Perkins-Porras, Joeke, Bhalla, Sutherland y Pollard, 2015; Vilchinsky et al., 2017), con los costes sanitarios que ello conlleva (Doerfler y Paraskos, 2004), como ya se ha indicado. No obstante, este segundo estudio de esta tesis doctoral no apoya la relación entre el TEPT-IEC y las conductas de riesgo para la salud, lo que refuerza la idea de que podrían ser otros factores, como la personalidad propia de los individuos infartados, los que estén asociados a las conductas de riesgo que presentan. No obstante, se requieren estudios al respecto.

En nuestra opinión, la relevancia clínica y novedad de los resultados de esta tesis doctoral es sustancial. Por un lado, se evidencia la necesidad de identificar, evaluar y tratar el TEPT previo al infarto para mejorar el ajuste psicológico y la salud percibida de las personas que han sufrido un infarto. Ello requeriría de una valoración psicológica de los pacientes post-infartados que fuesen susceptibles de ser derivados a los programas de rehabilitación cardíaca dentro de la cual, entre otros aspectos, se considerase el padecimiento de acontecimientos traumáticos previos y, particularmente, la presencia de revictimización traumática y el TEPT previo. Por otro, la necesidad de identificar a las personas vulnerables a desarrollar un TEPT-IEC, promoviendo el diseño de intervenciones específicas dirigidas hacia las variables diana que predicen el TEPT-IEC. Además, los resultados evidencian la necesidad de identificar, evaluar y tratar el TEPT-IEC una vez ya se ha desarrollado el trastorno con el propósito, por un lado, de mejorar el ajuste psicológico tras el infarto y, por otro, para disminuir la demanda sanitaria asociada al TEPT-IEC y, por tanto, reducir los costes asociados. Finalmente, los resultados de esta tesis doctoral sugieren que la figura de los profesionales de la psicología clínica en los programas de rehabilitación cardíaca podría ser costo-efectiva, puesto que ya se ha mostrado que los costes asociados al TEPT pueden ser revertidos si el desorden se trata exitosamente (Kubzansky y Koenen, 2009) y que, efectivamente, la prevalencia de este trastorno disminuye si se trata dentro del programa de rehabilitación cardíaca (Perkins-Porras et al., 2015).

Consideraciones para futuros estudios

Para finalizar, consideramos que los hallazgos de esta tesis doctoral, así como sus limitaciones, abren la vía a nuevas investigaciones en este ámbito de estudio. En primer lugar, dadas las implicaciones clínicas que presentan los resultados de esta tesis doctoral, sería conveniente replicar estos estudios en una muestra poblacional más amplia, así como aumentar el tamaño de la muestra de mujeres, con el fin de garantizar una adecuada generalización de los resultados.

Por otro lado, en relación al estudio del TEPT previo al IAM, sería necesario considerar el tipo de trauma experimentado. A su vez, sería interesante reconsiderar el estudio relativo a la revictimización traumática mediante un análisis que permitiera establecer una relación acumulativa en función del número de traumas. Además, el estudio del TEPT previo al IAM debería ser replicado mediante la evaluación psicométrica del TEPT según los nuevos criterios diagnósticos del DSM-5. Cuando se inició esta tesis doctoral no existía ningún instrumento que evaluara el TEPT según estos nuevos criterios.

En lo relativo al TEPT-IEC debería replicarse la investigación evaluando el trastorno en este ámbito específico mediante un instrumento que refleje las particularidades del estrés postraumático de pacientes post-infartados. Puesto que en la actualidad aún no existe ningún cuestionario para ello, esta podría ser una futura línea de estudio. A sí mismo, sería interesante reconsiderar el estudio del TEPT-IEC y evaluar no sólo la presencia /ausencia del trastorno si no su gravedad sintomática. Además, sería interesante analizar si, efectivamente, un tratamiento psicológico dirigido a reducir la sintomatología del TEPT-IEC a través de una intervención

específica sobre variables que guardan relación con la misma (depresión, evitación experiencial y sensibilidad a la ansiedad) mejora el ajuste psicológico a medio plazo ante el infarto y la salud percibida y, por ende, la demanda sanitaria, reduciendo el coste sanitario asociado a la sintomatología.

Finalmente, además de lo indicado, sería necesario evaluar los factores que están asociados a la asunción de conductas de riesgo de las personas infartadas, pues los resultados de esta tesis doctoral descartan la vinculación de dichas conductas con el TEPT, tanto previo como posterior al IAM.

REFERENCIAS

- AbuRuz, M. E. (2018). Perceived control moderates the relationship between anxiety and in-hospital complications after ST segment elevation myocardial infarction. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*, 11, 359–365. <https://doi.org/10.2147/JMDH.S170326>
- Ahmadi, N., Hajsadeghi, F., Nabavi, V., Olango, G., Molla, M., Budoff, M., Vaidya, N., Quintana, J., Pynoos, R., Hauser, P., y Yehuda, R. (2018). The Long-Term Clinical Outcome of Posttraumatic Stress Disorder With Impaired Coronary Distensibility. *Psychosomatic Medicine*, 80(3), 294–300. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000565>
- Ahmed, A. S. (2007). Post-traumatic stress disorder, resilience and vulnerability. *Advances in Psychiatric Treatment*, 13 (5), 369-375. <https://doi.org/10.1192/apt.bp.106.003236>
- Akimova, E. V., Akimov, M. J., Gakova, E. I., Kayumova, M. M., Gafarov, V. V., y Kuznetsov, V. A. (2018). Stress in the family – association with prevalence of cardiovascular diseases in men of the open city population. *Terapevticheskii Arkhiv*, 90(1), 31–35. <https://doi.org/10.26442/terarkh201890131-35>
- Akosile, W., Young, R., Lawford, B., Voisey, J., y Colquhoun, D. (2018). PTSD symptoms associated with myocardial infarction: practical clinical implications. *Australasian Psychiatry*, 26(1), 60–64. <https://doi.org/10.1177/1039856217734738>
- Albanese, B. J., Macatee, R. J., Boffa, J. W., Bryan, C. J., Zvolensky, M. J., y Schmidt, N. B. (2018). Interactive Effects of Traumatic Brain Injury and Anxiety Sensitivity on PTSD

Symptoms: A Replication and Extension in Two Clinical Samples. *Cognitive Therapy and Research*, 42(4), 510–523. <https://doi.org/10.1007/s10608-017-9883-4>

Albus, C., Herrmann-Lingen, C., Jensen, K., Hackbusch, M., Münch, N., Kuncewicz, C., Grilli, M., Schwaab, B., Rauch, B., y German Society of Cardiovascular Prevention y Rehabilitation (DGPR). (2019). Additional effects of psychological interventions on subjective and objective outcomes compared with exercise-based cardiac rehabilitation alone in patients with cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 26(10), 1035-1049. <https://doi.org/10.1177/2047487319832393>

Allabadi, H., Alkaiyat, A., Alkhayyat, A., Hammoudi, A., Odeh, H., Shtayeh, J., Taha, M., Schindler, C., Zemp, E., Haj-Yahia, S., y Probst-Hensch, N. (2019). Depression and anxiety symptoms in cardiac patients: a cross-sectional hospital-based study in a Palestinian population. *BMC Public Health*, 19(1), 232. <https://doi.org/10.1186/s12889-019-6561-3>

Allan, N. P., Short, N. A., Albanese, B. J., Keough, M. E., y Schmidt, N. B. (2015). Direct and Mediating Effects of an Anxiety Sensitivity Intervention on Posttraumatic Stress Disorder Symptoms in Trauma-Exposed Individuals. *Cognitive Behaviour Therapy*, 44(6), 512–524. <https://doi.org/10.1080/16506073.2015.1075227>

Allen, J., Markovitz, J., Jacobs, D. R., y Knox, S. S. (2001). Social support and health behavior in hostile black and white men and women in CARDIA. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. *Psychosomatic Medicine*, 63(4), 609–618. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11485115>

American Psychiatric Association. (1980). *Manual diagnóstico y estadístico de los problemas mentales* (3rd ed.). American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1994). *Manual diagnóstico y estadístico de los problemas mentales* (4ª ed.). Masson.

American Psychiatric Association. (2000). *Manual diagnóstico y estadístico de los problemas mentales* (4ª ed., texto rev.). Masson.

American Psychiatric Association. (2013). *Manual diagnóstico y estadístico de los problemas mentales* (5ª ed.). Editorial Médica Panamericana.

Anderson, J. L., y Morrow, D. A. (2017). Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 376(21), 2053–2064. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1606915>

Andersson, P. O., Lawesson, S. S., Karlsson, J.-E., Nilsson, S., y Thylén, I. (2018). Characteristics of patients with acute myocardial infarction contacting primary healthcare before hospitalisation: a cross-sectional study. *BMC Family Practice*, 19(1), 167. <https://doi.org/10.1186/s12875-018-0849-8>

Andrew, D. H., y Dulin, P. L. (2007). The relationship between self-reported health and mental health problems among older adults in New Zealand: Experiential avoidance as a moderator. *Aging and Mental Health*, 11(5), 596–603. <https://doi.org/10.1080/13607860601086587>

Arnold, S. V., Smolderen, K. G., Buchanan, D. M., Li, Y., y Spertus, J. A. (2012). Perceived Stress in Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(18), 1756–1763. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.06.044>

- Arrarte E., V., I. (2016). *Análisis de variables psicológicas en pacientes con cardiopatía isquémica aguda (síndrome coronario agudo) según procedimiento empleado* (Tesis doctoral). <http://dspace.umh.es/bitstream/11000/2692/1/TD%20Arrarte%20Esteban%2c%20Vicente%20Ignacio.pdf>
- Asmundson, G. J. G., y Stapleton, J. A. (2008). Associations Between Dimensions of Anxiety Sensitivity and PTSD Symptom Clusters in Active-Duty Police Officers. *Cognitive Behaviour Therapy*, 37(2), 66–75. <https://doi.org/10.1080/16506070801969005>
- Atik, D., Nese, A., Cakir, M., Unal, A., y Yuce, U. (2015). Post traumatic stress and anxiety in patients with acute coronary syndrome. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 3(8), 1878–1884. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20150295>
- Ayazi, T., Lien, L., Eide, A., Swartz, L., y Hauff, E. (2014). Association between exposure to traumatic events and anxiety disorders in a post-conflict setting: a cross-sectional community study in South Sudan. *BMC Psychiatry*, 14, 6. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-6>
- Badour, C. L., Resnick, H. S., y Kilpatrick, D. G. (2017). Associations Between Specific Negative Emotions and DSM-5 PTSD Among a National Sample of Interpersonal Trauma Survivors. *Journal of Interpersonal Violence*, 32(11), 1620–1641. <https://doi.org/10.1177/0886260515589930>
- Báguena, M. J., Villarroya, E., Beleña, A., Díaz, A., Roldán, C., Reig, R. (2001). Psychometric properties of the Spanish version of the Impact of Event Scale-Revised (IES-R). *Análisis y Modificación de Conducta*, 27(114), 581-604.
- Bahall, M., Seemungal, T., y Legall, G. (2018). Risk factors for first-time acute myocardial

infarction patients in Trinidad. *BMC Public Health*, 18(1), 161.
<https://doi.org/10.1186/s12889-018-5080-y>

Bahall, M. (2019). Prevalence and associations of depression among patients with cardiac diseases in a public health institute in Trinidad and Tobago. *BMC Psychiatry*, 19(1), 4.
<https://doi.org/10.1186/s12888-018-1977-3>

Balog, P. (2018). A negatív érzelmek és a szív- és érrendszeri betegségek összefüggései. *Orvosi Hetilap*, 159(48), 2005–2010. <https://doi.org/10.1556/650.2018.31221>

Bar-Shai, M., y Klein, E. (2015). Vulnerability to PTSD: Psychosocial and Demographic Risk and Resilience Factors. En M. P. Safir, H. S. Wallach y A. S. Rizzo (Eds), *Future Directions in Post-Traumatic Stress Disorder* (pp. 3–30). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-7522-5_1

Bardeen, J. R., Fergus, T. A., y Orcutt, H. K. (2013). Experiential Avoidance as a Moderator of the Relationship Between Anxiety Sensitivity and Perceived Stress. *Behavior Therapy*, 44(3), 459–469. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2013.04.001>

Barraca, M. J. (2004 Noviembre). Spanish Adaptation of the Acceptance and Action Questionnaire (AAQ). *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 4 (3), 505-515.
<https://www.ijpsy.com/volumen4/num3/97/spanish-adaptation-of-the-acceptance-and-EN.pdf>

Battle, C. E., James, K., Bromfield, T., y Temblett, P. (2017). Predictors of post-traumatic stress disorder following critical illness: A mixed methods study. *Journal of the Intensive Care Society*, 18(4), 289–293. <https://doi.org/10.1177/1751143717713853>

- Beckham, J. C., Crawford, A. L., Feldman, M. E., Kirby, A. C., Hertzberg, M. A., Davidson, J. R., y Moore, S. D. (1997). Chronic posttraumatic stress disorder and chronic pain in Vietnam combat veterans. *Journal of Psychosomatic Research*, 43(4), 379–389. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(97\)00129-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(97)00129-3)
- Bedi, U. S., y Arora, R. (2007). Cardiovascular manifestations of posttraumatic stress disorder. *Journal of the National Medical Association*, 99(6), 642–649. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2574374/pdf/jnma00205-0048.pdf>
- Bedoya-Ríos, C. A., Mendoza-Lozano, J. P., y Nieto Cárdenas, O. A. (2016). Prevalencia de infarto de miocardio en un programa de riesgo cardiovascular de una institución prestadora de salud en Armenia–Quindío. *Revista Colombiana de Cardiología*, 23(6), 561–567. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.01.031>
- Bennett, P., Owen, R. L., Koutsakis, S., y Bisson, J. (2002). Personality, Social Context and Cognitive Predictors of Post-Traumatic Stress Disorder in Myocardial Infarction Patients. *Psychology y Health*, 17(4), 489–500. <https://doi.org/10.1080/0887044022000004966>
- Berenz, E. C., Vujanovic, A. A., Coffey, S. F., y Zvolensky, M. J. (2012). Anxiety sensitivity and breath-holding duration in relation to PTSD symptom severity among trauma exposed adults. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(1), 134–139. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.10.004>
- Berghoff, C. R., Tull, M. T., DiLillo, D., Messman-Moore, T., y Gratz, K. L. (2017). The Role of Experiential Avoidance in the Relation between Anxiety Disorder Diagnoses and Future Physical Health Symptoms in a Community Sample of Young Adult Women. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 6(1), 29–34. <https://doi.org/10.1016/j.jcbs.2016.11.002>

- Beristianos, M. H., Yaffe, K., Cohen, B., y Byers, A. L. (2016). PTSD and Risk of Incident Cardiovascular Disease in Aging Veterans. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 24(3), 192–200. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2014.12.003>
- Berman, N. C., Wheaton, M. G., McGrath, P., y Abramowitz, J. S. (2010). Predicting anxiety: The role of experiential avoidance and anxiety sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(1), 109–113. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.09.005>
- Bertakis, K. D., y Azari, R. (2005). Obesity and the Use of Health Care Services. *Obesity Research*, 13(2), 372–379. <https://doi.org/10.1038/oby.2005.49>
- Bibbey, A., Carroll, D., Ginty, A. T., y Phillips, A. C. (2015). Cardiovascular and Cortisol Reactions to Acute Psychological Stress Under Conditions of High Versus Low Social Evaluative Threat. *Psychosomatic Medicine*, 77(5), 599–608. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000194>
- Biglan, A., Hayes, S. C., y Pistorello, J. (2008). Acceptance and commitment: implications for prevention science. *Prevention Science : The Official Journal of the Society for Prevention Research*, 9(3), 139–152. <https://doi.org/10.1007/s11121-008-0099-4>
- Bishop, L. S., Ameral, V. E., y Palm Reed, K. M. (2018). The Impact of Experiential Avoidance and Event Centrality in Trauma-Related Rumination and Posttraumatic Stress. *Behavior Modification*, 42(6), 815–837. <https://doi.org/10.1177/0145445517747287>
- Bleil, M. E., McCaffery, J. M., Muldoon, M. F., Sutton-Tyrrell, K., y Manuck, S. B. (n.d.). Anger-related personality traits and carotid artery atherosclerosis in untreated hypertensive men. *Psychosomatic Medicine*, 66(5), 633–639.

<https://doi.org/10.1097/01.psy.0000138128.68838.50>

- Bomyea, J., Risbrough, V., y Lang, A. J. (2012). A consideration of select pre-trauma factors as key vulnerabilities in PTSD. *Clinical Psychology Review*, 32(7), 630–641. <https://doi.org/10.1016/J.CPR.2012.06.008>
- Bond, F. W., Hayes, S. C., Baer, R. A., Carpenter, K. M., Guenole, N., Orcutt, H. K., Waltz, T., y Zettle, R. D. (2011). Preliminary Psychometric Properties of the Acceptance and Action Questionnaire–II: A Revised Measure of Psychological Inflexibility and Experiential Avoidance. *Behavior Therapy*, 42(4), 676–688. <https://doi.org/10.1016/J.BETH.2011.03.007>
- Bordieri, M. J., Tull, M. T., McDermott, M. J., y Gratz, K. L. (2014). The moderating role of experiential avoidance in the relationship between posttraumatic stress disorder symptom severity and cannabis dependence. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 3(4), 273–278. <https://doi.org/10.1016/j.jcbs.2014.08.005>
- Boscarino, J. A. (2004). Posttraumatic Stress Disorder and Physical Illness: Results from Clinical and Epidemiologic Studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032(1), 141–153. <https://doi.org/10.1196/annals.1314.011>
- Bradley, S. M., Stanislowski, M. A., Bekelman, D. B., Monteith, L. L., Cohen, B. E., Schilling, J. H., Hunt, S. C., Milek, D., Maddox, T. M., Ho, P. M., Shore, S., Varosy, P. D., Matthieu, M. M., y Rumsfeld, J. S. (2014). Invasive coronary procedure use and outcomes among veterans with posttraumatic stress disorder: Insights from the Veterans Affairs Clinical Assessment, Reporting, and Tracking Program. *American Heart Journal*, 168(3), 381-390.e6. <https://doi.org/10.1016/J.AHJ.2014.05.015>

- Brackenridge, A., Wallbank, H., Lawrenson, R. A., y Russell-Jones, D. (2006). Emergency management of diabetes and hypoglycaemia. *Emergency Medicine Journal*, 23(3), 183–185. <https://doi.org/10.1136/emj.2005.026252>
- Breslau, N., Davis, G. C., Peterson, E. L., y Schultz, L. R. (2000). A second look at comorbidity in victims of trauma: the posttraumatic stress disorder–major depression connection. *Biological Psychiatry*, 48(9), 902–909. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00933-1](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00933-1)
- Brewin, C R, Andrews, B., y Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 748–766. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.68.5.748>
- Brewin, C R, Dalgleish, T., y Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103(4), 670–686. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.103.4.670>
- Brewin, Chris R, y Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23(3), 339–376. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(03\)00033-3](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(03)00033-3)
- Briere, J., Agee, E., y Dietrich, A. (2016). Cumulative trauma and current posttraumatic stress disorder status in general population and inmate samples. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 8(4), 439–446. <https://doi.org/10.1037/tra0000107>
- Brisson, C., Leblanc, R., Bourbonnais, R., Maunsell, E., Dagenais, G. R., Vézina, M., Masse, B., y Kröger, E. (2005). Psychologic distress in postmyocardial infarction patients who have returned to work. *Psychosomatic Medicine*, 67(1), 59–63.

<https://doi.org/10.1097/01.psy.0000146293.10746.f3>

Britvić, D., Antičević, V., Kaliterna, M., Lušić, L., Beg, A., Brajević-Gizdić, I., Kudrić, M., Stupalo, Ž., Krolo, V., y Pivac, N. (2015). Comorbidities with Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) among combat veterans: 15 years postwar analysis. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 15(2), 81–92. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2014.11.002>

Brown, H. M., Meiser-Stedman, R., Woods, H., y Lester, K. J. (2016). Cognitive Vulnerabilities for Depression and Anxiety in Childhood: Specificity of Anxiety Sensitivity and Rumination. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 44(1), 30–42. <https://doi.org/10.1017/S1352465814000472>

Brudey, C., Park, J., Wiaderkiewicz, J., Kobayashi, I., Mellman, T. A., y Marvar, P. J. (2015). Autonomic and inflammatory consequences of posttraumatic stress disorder and the link to cardiovascular disease. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 309(4), 315–321. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00343.2014>

Bruggimann, L., Annoni, J. M., Staub, F., von Steinbuchel, N., Van der Linden, M., y Bogousslavsky, J. (2006). Chronic posttraumatic stress symptoms after nonsevere stroke. *Neurology*, 66(4), 513–516. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000194210.98757.49>

Brackenridge, A., Wallbank, H., Lawrenson, R. A., y Russell-Jones, D. (2006). Emergency management of diabetes and hypoglycaemia. *Emergency Medicine Journal*, 23(3), 183–185. <https://doi.org/10.1136/emj.2005.026252>

Burg, M. M., y Soufer, R. (2016). Post-traumatic Stress Disorder and Cardiovascular Disease. *Current Cardiology Reports*, 18(10), 94. <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0770-5>

- Byers, A. L., Covinsky, K. E., Neylan, T. C., y Yaffe, K. (2014). Chronicity of Posttraumatic Stress Disorder and Risk of Disability in Older Persons. *JAMA Psychiatry*, 71(5), 540. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.5>
- Calvachi Prieto, P., Barrios, D. D., Puccini, M., Mojica, H. A., Delgadillo, D., Gómez, M., Celis, E., y Buitrago, A. F. (2017). Frecuencia de los tipos de infarto agudo de miocardio según la tercera definición. *Revista Colombiana de Cardiología*, 24(6), 592–597. <https://doi.org/10.1016/J.RCCAR.2017.06.008>
- Cano-Vindel, A. (2011). Los desórdenes emocionales en atención primaria. *Ansiedad y Estrés*, 17(1), 75-97.
- Cano-Vindel, A., Muñoz-Navarro, R., Wood, C. M., Limonero, J. T., Medrano, L. A., Ruiz-Rodríguez, P., Gracia-Gracia, I., Dongil-Collado, E., Iruarrizaga, I., Chacón, F., y Santolaya, F. (2016). Transdiagnostic Cognitive Behavioral Therapy Versus Treatment as Usual in Adult Patients With Emotional Disorders in the Primary Care Setting (PsicAP Study): Protocol for a Randomized Controlled Trial. *JMIR Research Protocols*, 5(4), 246. <https://doi.org/10.2196/resprot.6351>
- Cape, J., Whittington, C., Buszewicz, M., Wallace, P., y Underwood, L. (2010). Brief psychological therapies for anxiety and depression in primary care: Meta-analysis and meta-regression. *BMC Medicine*, 8. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-8-38>
- Cardena, E., Koopman, C., Classen, C., Waelde, L. C., y Spiegel, D. (2000). Psychometric properties of the Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire (SASRQ): A valid and reliable measure of acute stress. *Journal of Traumatic Stress*, 13(4), 719–734.

<https://doi.org/10.1023/A:1007822603186>

Carneiro-Barrera, A., Valdés-Díaz, M., y Rodríguez-Testal, J. F. (2018). Type D personality, lifestyle habits, and cardiovascular disease risk: A mediational model. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 23(1), 35.
<https://doi.org/10.5944/rppc.vol.23.num.1.2018.19132>

Carvajal, C. (2002). Trastorno por estrés postraumático: aspectos clínicos. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 40, 20–34. <https://doi.org/10.4067/S0717-92272002000600003>

Cecchini, M. (2018). Use of healthcare services and expenditure in the US in 2025: The effect of obesity and morbid obesity. *PLoS ONE*, 13(11).
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206703>

Celano, C. M., Daunis, D. J., Lokko, H. N., Campbell, K. A., y Huffman, J. C. (2016). Anxiety Disorders and Cardiovascular Disease. *Current Psychiatry Reports*, 18(11), 101.
<https://doi.org/10.1007/s11920-016-0739-5>

Chawla, N., y Ostafin, B. (2007). Experiential avoidance as a functional dimensional approach to psychopathology: An empirical review. *Journal of Clinical Psychology*, 63(9), 871–890.
<https://doi.org/10.1002/jclp.20400>

Chi, M.-J., Yu, E., Liu, W.-W., Lee, M. C., y Chung, M.-H. (2014). The bidirectional relationship between myocardial infarction and depressive disorders: A follow-up study. *International Journal of Cardiology*, 177(3), 854–859. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.10.142>

- Chida, Y., y Steptoe, A. (2009). The Association of Anger and Hostility With Future Coronary Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(11), 936–946. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.11.044>
- Cho, Y., Lim, T. H., Kang, H., Lee, Y., Lee, H., y Kim, H. (2019). Socioeconomic status and depression as combined risk factors for acute myocardial infarction and stroke: A population-based study of 2.7 million Korean adults. *Journal of Psychosomatic Research*, 121, 14-23. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2019.01.016>
- Chung, M. C., Berger, Z., Jones, R., y Rudd, H. (2008). Posttraumatic stress and co-morbidity following myocardial infarction among older patients: The role of coping. *Aging y Mental Health*, 12(1), 124–133. <https://doi.org/10.1080/13607860701366152>
- Cohen, B. E., Edmondson, D., y Kronish, I. M. (2015). State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. *American Journal of Hypertension*, 28(11), 1295–1302. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpv047>
- Cohen, B. E., Marmar, C. R., Neylan, T. C., Schiller, N. B., Ali, S., y Whooley, M. A. (2009). Posttraumatic stress disorder and health-related quality of life in patients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Archives of General Psychiatry*, 66(11), 1214–1220. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.149>
- Collimore, K. C., McCabe, R. E., Carleton, R. N., y Asmundson, G. J. G. (2008). Media exposure and dimensions of anxiety sensitivity: Differential associations with PTSD symptom clusters. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(6), 1021–1028. <https://doi.org/10.1016/J.JANXDIS.2007.11.002>

- Coughlin, S. S. (2011). Post-traumatic Stress Disorder and Cardiovascular Disease. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*, 5(1), 164–170. <https://doi.org/10.2174/1874192401105010164>
- Cova S, F., Rincón G, P., Grandón F, P., y Vicente P, B. (2011). Controversias respecto de la conceptualización del trastorno de estrés postraumático. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 49(3), 288–297. <https://doi.org/10.4067/s0717-92272011000300010>
- Coyne, L. W., Birtwell, K. B., McHugh, L., y Wilson, K. G. (2014). Acceptance and commitment therapy. En J. Ehrenreich-May y B.C. Chu (Eds.), *Transdiagnostic treatments for children and adolescents: Principles and practice* (pp. 233–264). The Guilford Press. <https://doi.org/10.1111/camh.12118>
- Creamer, M., Bell, R., y Failla, S. (2003). Psychometric properties of the Impact of Event Scale - Revised. *Behaviour Research and Therapy*, 41(12), 1489–1496. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2003.07.010>
- Crespo, M., y Gómez, M. M. (2012). La Evaluación del Estrés Postraumático: Presentación de la Escala de Evaluación Global de Estrés Postraumático (EGEP). *Clínica y Salud*, 23(1), 25–41. <https://doi.org/10.5093/cl2012a4>
- Crespo, M., Gómez, M. M., y Soberón, C. (2017). EGEP-5. *Evaluación Global de Estrés Postraumático*. TEA Ediciones.
- Cribb, G., Moulds, M. L., y Carter, S. (2006). Rumination and Experiential Avoidance in Depression. *Behaviour Change*, 23(03), 165–176. <https://doi.org/10.1375/bech.23.3.165>

- Cunningham, J. B., McCrum-Gardner, E. (2007). Power, effect and sample size using GPower: practical issues for researchers and members of research ethics committees. *Evidence Based Midwifery*, 5(4), 132–136.
https://www.uv.es/uvetica/files/Cunningham_McCrum_Gardner2007.pdf
- Dao, T. K., Chu, D., Springer, J., Gopaldas, R. R., Menefee, D. S., Anderson, T., Hiatt, E., y Nguyen, Q. (2010). Clinical depression, posttraumatic stress disorder, and comorbid depression and posttraumatic stress disorder as risk factors for in-hospital mortality after coronary artery bypass grafting surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 140(3), 606–610. <https://doi.org/10.1016/J.JTCVS.2009.10.046>
- Deacon, B., Lickel, J., y Abramowitz, J. S. (2008). Medical utilization across the anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(2), 344–350. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2007.03.004>
- De Hert, M., Detraux, J., y Vancampfort, D. (2018). The intriguing relationship between coronary heart disease and mental disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 20(1), 31–40.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29946209>
- Debell, F., Fear, N. T., Head, M., Batt-Rawden, S., Greenberg, N., Wessely, S., y Goodwin, L. (2014). A systematic review of the comorbidity between PTSD and alcohol misuse. In *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 49 (9), 1401–1425. <https://doi.org/10.1007/s00127-014-0855-7>
- Dedert, E. A., Calhoun, P. S., Watkins, L. L., Sherwood, A., y Beckham, J. C. (2010). Posttraumatic Stress Disorder, Cardiovascular, and Metabolic Disease: A Review of the Evidence. *Annals of Behavioral Medicine*, 39(1), 61–78. <https://doi.org/10.1007/s12160-010->

9165-9

- Dennis, P. A., Weinberg, J. B., Calhoun, P. S., Watkins, L. L., Sherwood, A., Dennis, M. F., y Beckham, J. C. (2016). An investigation of vago-regulatory and health-behavior accounts for increased inflammation in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 83, 33–39. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.02.008>
- Denollet, J. (2000). Type D personality. A potential risk factor refined. *Journal of Psychosomatic Research*, 49(4), 255–266. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(00\)00177-X](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(00)00177-X)
- Denollet, Johan, Freedland, K. E., Carney, R. M., de Jonge, P., y Roest, A. M. (2013). Cognitive-Affective Symptoms of Depression After Myocardial Infarction. *Psychosomatic Medicine*, 75(7), 701–708. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31829dbd36>
- Denollet, Johan, van Felius, R. A., Lodder, P., Mommersteeg, P. M., Goovaerts, I., Possemiers, N., Vanhees, L., Beckers, P., Pattyn, N., y Van Craenenbroeck, E. M. (2018). Predictive value of Type D personality for impaired endothelial function in patients with coronary artery disease. *International Journal of Cardiology*, 259, 205–210. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.02.064>
- Ditlevsen, D. N., y Elklit, A. (2012). Gender, trauma type, and PTSD prevalence: a re-analysis of 18 nordic convenience samples. *Annals of General Psychiatry*, 11(1), 26. <https://doi.org/10.1186/1744-859X-11-26>
- Doerfler, L. A., y Paraskos, J. A. (2004). Anxiety, posttraumatic stress disorder, and depression in patients with coronary heart disease: a practical review for cardiac rehabilitation professionals. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 24(6), 414–421. <http://doi.org/>

10.1097/00008483-200411000-00009

Doerfler, L. A. y Paraskos, J. A. (2011). Posttraumatic stress disorder following myocardial infarction or cardiac surgery. En R. Allen y J. Fisher (Eds.), *Heart y mind: The evolution of cardiac psychology* (pp. 249 – 268). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/13086-010>

Doerfler, L. A., Paraskos, J. A., y Piniarski, L. (2005). Relationship of quality of life and perceived control with posttraumatic stress disorder symptoms 3 to 6 months after myocardial infarction. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 25(3), 166–172. <http://doi.org/10.1097/00008483-200505000-00008>

Dorrington, S., Zavos, H., Ball, H., McGuffin, P., Sumathipala, A., Siribaddana, S., Rijdsdijk, F., Hatch, S. L., y Hotopf, M. (2019). Family functioning, trauma exposure and PTSD: A cross sectional study. *Journal of Affective Disorders*, 245, 645–652. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.11.056>

Doyle, F., McGee, H. M., Conroy, R. M., y Delaney, M. (2011). What predicts depression in cardiac patients: Sociodemographic factors, disease severity or theoretical vulnerabilities? *Psychology y Health*, 26(5), 619–634. <https://doi.org/10.1080/08870441003624398>

Dzubur Kulenović, A., Kucukalić, A., y Malec, D. (2008). Changes in plasma lipid concentrations and risk of coronary artery disease in army veterans suffering from chronic posttraumatic stress disorder. *Croatian Medical Journal*, 49(4), 506–514. <http://doi.org/10.3325/cmj.2008.4.506>

Echeburúa E. (1996). Evaluación psicológica de los trastornos de ansiedad. En V. Caballo, *Manual de Evaluación en psicología Clínica y salud* (pp. 131-160)

Edmondson, D. (2014). An Enduring Somatic Threat Model of Posttraumatic Stress Disorder Due to Acute Life-Threatening Medical Events. *Social and Personality Psychology Compass*, 8(3), 118–134. <https://doi.org/10.1111/spc3.12089>

Edmondson, D., Birk, J. L., Ho, V. T., Meli, L., Abdalla, M., y Kronish, I. M. (2018). A challenge for psychocardiology: Addressing the causes and consequences of patients' perceptions of enduring somatic threat. *American Psychologist*, 73(9), 1160–1171. <https://doi.org/10.1037/amp0000418>

Edmondson, D., y Cohen, B. E. (2013). Posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 55(6), 548–556. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.03.004>

Edmondson, D., Rieckmann, N., Shaffer, J. A., Schwartz, J. E., Burg, M. M., Davidson, K. W., Clemow, L., Shimbo, D., y Kronish, I. M. (2011). Posttraumatic stress due to an acute coronary syndrome increases risk of 42-month major adverse cardiac events and all-cause mortality. *Journal of Psychiatric Research*, 45(12), 1621–1626. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.07.004>

Edmondson, D., Shaffer, J. A., Denton, E.-G., Shimbo, D., y Clemow, L. (2012). Posttraumatic stress and myocardial infarction risk perceptions in hospitalized acute coronary syndrome patients. *Frontiers in Psychology*, 3, 144. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00144>

Edmondson, D., y von Känel, R. (2017). Post-traumatic stress disorder and cardiovascular disease.

The Lancet Psychiatry, 4(4), 320–329. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30377-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30377-7)

Ehlers, A., y Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour*

Research and Therapy, 38(4), 319–345. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10761279>

Eisenmann, E. D., Rorabaugh, B. R., y Zoladz, P. R. (2016). Acute Stress Decreases but Chronic

Stress Increases Myocardial Sensitivity to Ischemic Injury in Rodents. *Frontiers in Psychiatry*, 7, 71. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2016.00071>

Elwood, L. S., Hahn, K. S., Olatunji, B. O., y Williams, N. L. (2009). Cognitive vulnerabilities to the development of PTSD: A review of four vulnerabilities and the proposal of an integrative

vulnerability model. *Clinical Psychology Review*, 29(1), 87–100. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.10.002>

Elwood, L. S., Mott, J., Williams, N. L., Lohr, J. M., y Schroeder, D. A. (2009). Attributional style

and anxiety sensitivity as maintenance factors of posttraumatic stress symptoms: A prospective examination of a diathesis–stress model. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 40(4), 544–557. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2009.07.005>

Emdin, C. A., Odutayo, A., Wong, C. X., Tran, J., Hsiao, A. J., y Hunn, B. H. M. (2016). Meta-

Analysis of Anxiety as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *The American Journal of Cardiology*, 118(4), 511–519. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.05.041>

Engelhard, I. M., Olatunji, B. O., y de Jong, P. J. (2011). Disgust and the development of

posttraumatic stress among soldiers deployed to Afghanistan. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(1), 58–63. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.08.003>

Escuela Andaluza de Salud Pública. (2012). Resultados y Calidad del Sistema Sanitario Público de Andalucía.

http://www.calidadsaludandalucia.es/docs/resultados_y_calidad_del_sistema_sanitario_publico_de_andalucia_2012.pdf

Espinosa Caliani, S., Bravo Navas, J. C., Gómez-Doblas, J. J., Collantes Rivera, R., González Jiménez, B., Martínez Lao, M., y de Teresa Galván, E. (2004). Rehabilitación cardíaca postinfarto de miocardio en enfermos de bajo riesgo. Resultados de un programa de coordinación entre cardiología y atención primaria. *Revista Española de Cardiología*, 57(1), 53–59. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(04\)77061-X](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(04)77061-X)

Farris, S. G., y Abrantes, A. M. (2017). Anxiety sensitivity in smokers with indicators of cardiovascular disease. *Psychology, Health y Medicine*, 22(8), 961–968. <https://doi.org/10.1080/13548506.2017.1300672>

Farris, S. G., Bond, D. S., Wu, W.-C., Stabile, L. M., y Abrantes, A. M. (2018). Anxiety sensitivity and fear of exercise in patients attending cardiac rehabilitation. *Mental Health and Physical Activity*, 15, 22–26. <https://doi.org/10.1016/J.MHPA.2018.06.005>

Feldner, M. T., Lewis, S. F., Leen-Feldner, E. W., Schnurr, P. P., y Zvolensky, M. J. (2006). Anxiety sensitivity as a moderator of the relation between trauma exposure frequency and posttraumatic stress symptomatology. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 20(2), 201–213. <https://doi.org/10.1891/jcop.20.2.201>

Fernandes, V., y Osório, F. L. (2015). Are there associations between early emotional trauma and anxiety disorders? Evidence from a systematic literature review and meta-analysis. *European*

Psychiatry, 30(6), 756–764. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.06.004>

Ferreira-González, I. (2014). Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Revista Española de Cardiología*, 67(2), 139–144. <https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2013.10.003>

Flory, J. D., y Yehuda, R. (2015). Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 17(2), 141. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4518698/>

Foa, E. B., y Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20–35. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.99.1.20>

Foa, E. B., y Riggs, D. S. (1993). Post-traumatic stress disorder in rape Victims. En J. Oldham, M. B. Riba, y A. Tasman (Eds.), *American Psychiatric Press review of psychiatry* (pp. 273-303). American Psychiatric Press.

Foa, E.B., y Rothbaum, B.O. (1998). *Treating the trauma of rape: cognitive behavioural therapy for PTSD*. Guilford Press.

Foguet Boreu, Q., Álvarez Alonso, M. J., Cecilia Costa, R., Coll Negre, M., y Arrufat Nebot, F. J. (2010). Comorbilidad del trastorno por estrés postraumático en pacientes con trastorno mental grave. Implicaciones clínicas. *Psiquiatría Biológica*, 17(4), 134–137. <https://doi.org/10.1016/j.psiq.2010.12.003>

Fonzo, G. A. (2018). Diminished positive affect and traumatic stress: A biobehavioral review and

commentary on trauma affective neuroscience. *Neurobiology of Stress*, 9, 214–230.
<https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2018.10.002>

Ford, J. D., Trestman, R. L., Steinberg, K., Tennen, H., y Allen, S. (2004). Prospective association of anxiety, depressive, and addictive disorders with high utilization of primary, specialty and emergency medical care. *Social Science and Medicine*, 58(11), 2145–2148.
<https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2003.08.017>

Futterman, L. G., y Lemberg, L. (1998). Fifty percent of patients with coronary artery disease do not have any of the conventional risk factors. *American Journal of Critical Care : An Official Publication, American Association of Critical-Care Nurses*, 7(3), 240–244.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9579251>

Gallo, L. C., Ghaed, S. G., y Bracken, W. S. (2004). Emotions and Cognitions in Coronary Heart Disease: Risk, Resilience, and Social Context. *Cognitive Therapy and Research*, 28(5), 669–694. <https://doi.org/10.1023/B:COTR.0000045571.11566.19>

Gambin, M., y Sharp, C. (2018). The relations between empathy, guilt, shame and depression in inpatient adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 241, 381–387.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.08.068>

Gander, M.-L., y Känel, R. von. (2006). Myocardial infarction and post-traumatic stress disorder: frequency, outcome, and atherosclerotic mechanisms. *European Journal of Cardiovascular Prevention y Rehabilitation*, 13(2), 165–172.
<https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000214606.60995.46> repetida

- Gandubert, C., Scali, J., Ancelin, M.-L., Carrière, I., Dupuy, A.-M., Bagnolini, G., Ritchie, K., Sebanne, M., Martrille, L., Baccino, E., Hermès, A., Attal, J., y Chaudieu, I. (2016). Biological and psychological predictors of posttraumatic stress disorder onset and chronicity. A one-year prospective study. *Neurobiology of Stress*, 3, 61–67. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2016.02.002>
- Gao, W., Zhao, J., Li, Y., y Cao, F.-L. (2015). Post-traumatic stress disorder symptoms in first-time myocardial infarction patients: roles of attachment and alexithymia. *Journal of Advanced Nursing*, 71(11), 2575–2584. <https://doi.org/10.1111/jan.12726>
- Garey, L., Farris, S. G., Schmidt, N. B., y Zvolensky, M. J. (2016). The Role of Smoking-Specific Experiential Avoidance in the Relation Between Perceived Stress and Tobacco Dependence, Perceived Barriers to Cessation, and Problems during Quit Attempts Among Treatment-Seeking Smokers. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 5(1), 58–63. <https://doi.org/10.1016/j.jcbs.2015.11.001>
- Gehi, A. K., Ali, S., Na, B., y Whooley, M. A. (2007). Self-reported medication adherence and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease: the heart and soul study. *Archives of Internal Medicine*, 167(16), 1798–1803. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.16.1798>
- Gillock, K. L., Zayfert, C., Hegel, M. T., y Ferguson, R. J. (2005). Posttraumatic stress disorder in primary care: prevalence and relationships with physical symptoms and medical utilization. *General Hospital Psychiatry*, 27(6), 392–399. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2005.06.004>

- Gilsanz, P., Winning, A., Koenen, K. C., Roberts, A. L., Sumner, J. A., Chen, Q., Glymour, M. M., Rimm, E. B., y Kubzansky, L. D. (2017). Post-traumatic stress disorder symptom duration and remission in relation to cardiovascular disease risk among a large cohort of women. *Psychological Medicine*, 47(08), 1370–1378. <https://doi.org/10.1017/S0033291716003378>
- Ginzburg, K. (2004). PTSD and World Assumptions Following Myocardial Infarction: A Longitudinal Study. *American Journal of Orthopsychiatry*, 74(3), 286–292. <https://doi.org/10.1037/0002-9432.74.3.286>
- Ginzburg, K., y Ein-Dor, T. (2011). Posttraumatic stress syndromes and health-related quality of life following myocardial infarction: 8-year follow-up. *General Hospital Psychiatry*, 33(6), 565–571. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2011.08.015> repetida
- Ginzburg, K., Kutz, I., Koifman, B., Roth, A., Kriwisky, M., David, D., y Bleich, A. (2016). Acute Stress Disorder Symptoms Predict All-Cause Mortality Among Myocardial Infarction Patients: a 15-Year Longitudinal Study. *Annals of Behavioral Medicine*, 50(2), 177–186. <https://doi.org/10.1007/s12160-015-9744-x>
- Ginzburg, K., Solomon, Z., Koifman, B., Keren, G., Roth, A., Kriwisky, M., Kutz, I., David, D., y Bleich, A. (2003). Trajectories of posttraumatic stress disorder following myocardial infarction: a prospective study. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 64(10), 1217–1223. <http://doi.org/10.4088/jcp.v64n1012>
- Giurgescu, C., Nowak, A. L., Gillespie, S., Nolan, T. S., Anderson, C. M., Ford, J. L., Hood, D. B., y Williams, K. P. (2019). Neighborhood Environment and DNA Methylation: Implications for Cardiovascular Disease Risk. *Journal of Urban Health*, 96, 23–34.

<https://doi.org/10.1007/s11524-018-00341-1>

Godfrey, K. M., Lindamer, L. A., Mostoufi, S., y Afari, N. (2013). Posttraumatic stress disorder and health: a preliminary study of group differences in health and health behaviors. *Annals of General Psychiatry*, 12, 30. <https://doi.org/10.1186/1744-859X-12-30>

Goldstein, K. M., Oddone, E. Z., Bastian, L. A., Olsen, M. K., Batch, B. C., y Washington, D. L. (2017). Characteristics and Health Care Preferences Associated with Cardiovascular Disease Risk among Women Veterans. *Women's Health Issues*, 27(6), 700–706. <https://doi.org/10.1016/j.whi.2017.08.002>

Gómez-Pérez, L., y López-Martínez, A. E. (2013). Association of trauma, posttraumatic stress disorder, and experimental pain response in healthy young women. *Clinical Journal of Pain*, 29(5), 425–434. <https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e31825e454e>

González-Prendes, A. A., y Resko, S. M. (2012). Cognitive-Behavioral Theory. En S. Ringel y J. Brandell (Eds), *Trauma: Contemporary Directions in Theory, Practice, and Research* (pp. 14–40). SAGE Publications, Inc. <https://doi.org/10.4135/9781452230597.n2>

Gonzalez, A., Zvolensky, M. J., Grover, K. W., y Parent, J. (2012). The Role of Anxiety Sensitivity and Mindful Attention in Anxiety and Worry About Bodily Sensations Among Adults Living With HIV/AIDS. *Behavior Therapy*, 43(4), 768–778. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2012.04.001>

Goodman, L. A., Corcoran, C., Turner, K., Yuan, N., y Green, B. L. (1998). Assessing traumatic event exposure: General issues and preliminary findings for the Stressful Life Events Screening Questionnaire. *Journal of Traumatic Stress*, 11(3), 521–542.

<https://doi.org/10.1023/A:1024456713321>

Goodwin, C. L., y Emery, C. F. (2016). Lower Experiential Avoidance Is Associated With Psychological Well-being and Improved Cardiopulmonary Endurance Among Patients in Cardiac Rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 36(6), 438–444. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000182>

Gradus, J. L., Farkas, D. K., Svensson, E., Ehrenstein, V., Lash, T. L., Milstein, A., Adler, N., y Sørensen, H. T. (2015). Associations between stress disorders and cardiovascular disease events in the Danish population. *BMJ Open*, 5(12). <https://doi.org/10.1136/BMJOPEN-2015-009334>

Green, B. L., y Kimerling, R. (2005). Trauma, posttraumatic stress disorder, and health status. En P. P. Schnurr y B. L. Green, *Trauma and health: Physical health consequences of exposure to extreme stress*. (pp. 13–42). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10723-002>

Grenon, S. M., Owens, C. D., Alley, H., Perez, S., Whooley, M. A., Neylan, T. C., Aschbacher, K., Gasper, W. J., Hilton, J. F., y Cohen, B. E. (2016). Posttraumatic Stress Disorder Is Associated With Worse Endothelial Function Among Veterans. *Journal of the American Heart Association*, 5(3). <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.003010>

Guallar-Castillón, P., López García, E., Lozano Palacios, L., Gutiérrez-Fisac, J. L., Banegas Banegas, J. R., Lafuente Urdinguio, P. J., y Rodríguez Artalejo, F. (2002). The relationship of overweight and obesity with subjective health and use of health-care services among Spanish women. *International Journal of Obesity*, 26(2), 247–252.

<https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801862>

Guler, E., Schmid, J.-P., Wiedemar, L., Saner, H., Schnyder, U., y Känel, R. von. (2009). Clinical Diagnosis of Posttraumatic Stress Disorder After Myocardial Infarction. *Clinical Cardiology*, 32(3), 125–129. <https://doi.org/10.1002/clc.20384>

Gustad, L. T., Laugsand, L. E., Janszky, I., Dalen, H., y Bjerkeset, O. (2014). Symptoms of anxiety and depression and risk of acute myocardial infarction: the HUNT 2 study. *European Heart Journal*, 35(21), 1394–1403. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh387>

Gutner, C. A., Nillni, Y. I., Suvak, M., Wiltsey-Stirman, S., y Resick, P. A. (2013). Longitudinal course of anxiety sensitivity and PTSD symptoms in cognitive-behavioral therapies for PTSD. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(7), 728–734. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.09.010>

Hamm, C. W., Bassand, J.-P., Agewall, S., Bax, J., Boersma, E., Bueno, H., Caso, P., Dudek, D., Gielen, S., Huber, K., Ohman, M., Petrie, M. C., Sonntag, F., Sousa Uva, M., Storey, R. F., Wijns, W., y Zahger, D. (2012). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 65(2), 173.e1-173.e55. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.11.006>

Hari, R., Begré, S., Schmid, J.-P., Saner, H., Gander, M.-L., y von Känel, R. (2010). Change over time in posttraumatic stress caused by myocardial infarction and predicting variables. *Journal of Psychosomatic Research*, 69(2), 143–150. <https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2010.04.011>

Haro, J. M., Palacín, C., Vilagut, G., Martínez, M., Bernal, M., Luque, I., Codony, M., Dolz, M., y Alonso, J. (2006). Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. *Medicina Clínica*, 126(12), 445–451. <https://doi.org/10.1157/13086324>

Hayes, S C, Wilson, K. G., Gifford, E. V, Follette, V. M., y Strosahl, K. (1996). Experimental avoidance and behavioral disorders: a functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(6), 1152–1168. <http://doi.org/10.1037//0022-006x.64.6.1152>

Hayes, Steven C., Strosahl, K., Wilson, K. G., Bissett, R. T., Pistorello, J., Toarmino, D., Polusny, M. A., Dykstra, T. A., Batten, S. V., Bergan, J., Stewart, S. H., Zvolensky, M. J., Eifert, G. H., Bond, F. W., Forsyth, J. P., Karekla, M., y McCurry, S. M. (2004). Measuring experiential avoidance: A preliminary test of a working model. *The Psychological Record*, 54(4), 553–578. <https://doi.org/10.1007/BF03395492>

Hendrickson, L. C. M., Neylan, T. C., Na, B., Regan, M., Zhang, Q., y Cohen, B. E. (2013). Lifetime Trauma Exposure and Prospective Cardiovascular Events and All-cause Mortality: Findings from the Heart and Soul Study. *Psychosomatic Medicine*, 75(9), 849. <https://doi.org/10.1097/PSY.0B013E3182A88846>

Herrera-Lopez, V., y Cruzado, L. (2014). Estrés postraumático y comorbilidad asociada en víctimas de la violencia política de una comunidad campesina de Huancavelica, Perú. 2013. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 77(3), 144–159. <http://www.scielo.org.pe/pdf/rnp/v77n3/a03v77n3.pdf>

Hidalgo, R. B., y Davidson, J. R. (2000). Posttraumatic stress disorder: epidemiology and health-related considerations. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 61, 5–13.

Hildebrandt, M. J., y Hayes, S. C. (2012). The Contributing Role of Negative Affectivity and Experiential Avoidance to Increased Cardiovascular Risk. *Social and Personality Psychology Compass*, 6(8), 551–565. <https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2012.00448.x>

Hofmann, S. G., y Asmundson, G. J. G. (2008). Acceptance and mindfulness-based therapy: New wave or old hat? *Clinical Psychology Review*, 28(1), 1–16. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2007.09.003>

Hofmann, S. G., Sawyer, A. T., y Fang, A. (2010). The empirical status of the “new wave” of cognitive behavioral therapy. *The Psychiatric Clinics of North America*, 33(3), 701–710. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2010.04.006>

Horowitz, M., Wilner, N., y Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale: A Measure of Subjective Stress. *Psychosomatic Medicine*, 41(3), 209–218. <https://doi.org/10.1097/00006842-197905000-00004>

Huffman, J. C., Smith, F. A., Blais, M. A., Januzzi, J. L., y Fricchione, G. L. (2008). Anxiety, independent of depressive symptoms, is associated with in-hospital cardiac complications after acute myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, 65(6), 557–563. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2008.08.001>

Hwang, S. Y., Zerwic, J. J., y Jeong, M. H. (2011). Impact of Prodromal Symptoms on Prehospital Delay in Patients With First-Time Acute Myocardial Infarction in Korea. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 26(3), 194–201. <https://doi.org/10.1097/JCN.0b013e3181f3e2e0>

Hyland, P., Shevlin, M., Fyvie, C., Cloitre, M., y Karatzias, T. (2020). The relationship between ICD-11 PTSD, complex PTSD and dissociative experiences. *Journal of Trauma and Dissociation*, 21(1), 62–72. <https://doi.org/10.1080/15299732.2019.1675113>

Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L. P., Crea, F., Goudevenos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., Widimsk, P., ... Zeymer, U. (2017). Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 70(12), 1082.e1-1082.e61. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.048>

Información y estadísticas sanitarias. (2016). Registro de altas-CMBD Hospitalización, año 2014. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/cmbdhome.htm>

Instituto de Estadística y Cartografía de Andalucía. (2017, Octubre). Estadísticas de Mortalidad por Causas de Andalucía. Junta de Andalucía. <https://www.juntadeandalucia.es/institutodeestadisticaycartografia/iea/detalleDatosDia.jsp?cod=49268&ram=D>

Instituto de Información Sanitaria. (2011). Carga de morbilidad y proceso de atención a las enfermedades cardiovasculares en los hospitales del SNS. 2009. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. <http://www.mspsi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/cmbdhome.htm>

Jakupcak, M., Osborne, T., Michael, S., Cook, J., Albrizio, P., y McFall, M. (2006). Anxiety

sensitivity and depression: Mechanisms for understanding somatic complaints in veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 19(4), 471–479.
<https://doi.org/10.1002/jts.20145>

Jones, R. C., Chung, M. C., Berger, Z., y Campbell, J. L. (2007). Prevalence of post-traumatic stress disorder in patients with previous myocardial infarction consulting in general practice. *The British Journal of General Practice: The Journal of the Royal College of General Practitioners*, 57(543), 808–810. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2151813/>

Kämpfe, C. K., Gloster, A. T., Wittchen, H.-U., Helbig-Lang, S., Lang, T., Gerlach, A. L., . . . Deckert, J. (2012). Experiential avoidance and anxiety sensitivity in patients with panic disorder and agoraphobia: Do both constructs measure the same? - PsycNET. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 12(1), 5–22.
http://www.aepc.es/ijchp/articulos_pdf/ijchp-396.pdf

Karam, E. G., Friedman, M. J., Hill, E. D., Kessler, R. C., McLaughlin, K. A., Petukhova, M., Sampson, L., Shahly, V., Angermeyer, M. C., Bromet, E. J., de Girolamo, G., de Graaf, R., Demyttenaere, K., Ferry, F., Florescu, S. E., Haro, J. M., He, Y., Karam, A. N., Kawakami, N., ... Koenen, K. C. (2014). Cumulative traumas and risk thresholds: 12- month PTSD in the world mental health (WMH) survey. *Depression and Anxiety*, 31(2), 130–142.
<https://doi.org/10.1002/da.22169>

Karekla, M., y Panayiotou, G. (2011). Coping and experiential avoidance: Unique or overlapping constructs? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42(2), 163–170.
<https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2010.10.002>

- Kartha, A., Brower, V., Saitz, R., Samet, J. H., Keane, T. M., y Liebschutz, J. (2008). The Impact of Trauma Exposure and Post-Traumatic Stress Disorder on Healthcare Utilization Among Primary Care Patients. *Medical Care*, 46(4), 388–393. <https://doi.org/10.1097/MLR.0b013e31815dc5d2>
- Kashdan, T. B., Barrios, V., Forsyth, J. P., y Steger, M. F. (2006). Experiential avoidance as a generalized psychological vulnerability: Comparisons with coping and emotion regulation strategies. *Behaviour Research and Therapy*, 44(9), 1301–1320. <https://doi.org/10.1016/J.BRAT.2005.10.003>
- Kashdan, T. B., Ferssizidis, P., Collins, R. L., y Muraven, M. (2010). Emotion Differentiation as Resilience Against Excessive Alcohol Use. *Psychological Science*, 21(9), 1341–1347. <https://doi.org/10.1177/0956797610379863>
- Kashdan, T. B., Morina, N., y Priebe, S. (2009). Post-traumatic stress disorder, social anxiety disorder, and depression in survivors of the Kosovo War: Experiential avoidance as a contributor to distress and quality of life. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(2), 185–196. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2008.06.006>
- Kate, M. A., Hopwood, T., y Jamieson, G. (2020). The prevalence of Dissociative Disorders and dissociative experiences in college populations: a meta-analysis of 98 studies. *Journal of Trauma and Dissociation*, 21(1), 16–61. <https://doi.org/10.1080/15299732.2019.1647915>
- Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Benjet, C., Bromet, E. J., Cardoso, G., Degenhardt, L., Girolamo, G. de, Dinolova, R. V., Ferry, F., Florescu, S., Gureje, O., Haro, J. M., Huang, Y., Karam, E. G., Kawakami, N., Lee, S., Lepine, J.-P., Levinson, D., ... Koenen, K. C.

- (2017). Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *European Journal of Psychotraumatology*, 8 , 1353383. <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1353383>
- Khan, J. J., Albarran, J. W., Lopez, V., y Chair, S. Y. (2010). Gender differences on chest pain perception associated with acute myocardial infarction in Chinese patients: a questionnaire survey. *Journal of Clinical Nursing*, 19(19–20), 2720–2729. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2010.03276.x>
- Khayyam-Nekouei, Z., Neshatdoost, H., Yousefy, A., Sadeghi, M., y Manshaee, G. (2013). Psychological factors and coronary heart disease. *ARYA Atherosclerosis*, 9(1), 102–111. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3653260/>
- Kibler, J. L., Ma, M., Tursich, M., Malcolm, L., Llabre, M. M., Greenbarg, R., Gold, S. N., y Beckham, J. C. (2018). Cardiovascular risks in relation to posttraumatic stress severity among young trauma-exposed women. *Journal of Affective Disorders*, 241, 147–153. <https://doi.org/10.1016/J.JAD.2018.08.007>
- Kilpatrick, D. G., Resnick, H. S., Milanak, M. E., Miller, M. W., Keyes, K. M., y Friedman, M. J. (2013). National estimates of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-IV and DSM-5 criteria. *Journal of Traumatic Stress*, 26(5), 537–547. <https://doi.org/10.1002/jts.21848>
- Klanecky, A. K., Ruhnke, E. J., y Meyer, R. M. (2019). The interaction of child/adolescent trauma exposure, emotion regulation difficulties, and induced negative mood on tension reduction alcohol expectancies. *Psychology of Addictive Behaviors*, 33(3), 274–284. <https://doi.org/10.1037/adb0000448>

- Koenen, K. C., Sumner, J. A., Gilsanz, P., Glymour, M. M., Ratanatharathorn, A., Rimm, E. B., Roberts, A. L., Winning, A., y Kubzansky, L. D. (2017). Post-traumatic stress disorder and cardiometabolic disease: improving causal inference to inform practice. *Psychological Medicine*, 47(2), 209–225. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002294>
- Kolassa, I.-T., Ertl, V., Eckart, C., Kolassa, S., Onyut, L. P., y Elbert, T. (2010). Spontaneous remission from PTSD depends on the number of traumatic event types experienced. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 2(3), 169–174. <https://doi.org/10.1037/a0019362>
- Krakow, B. J., Ulibarri, V. A., Moore, B. A., y McIver, N. D. (2015). Posttraumatic stress disorder and sleep-disordered breathing: a review of comorbidity research. *Sleep Medicine Reviews*, 24, 37–45. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2014.11.001>
- Krause, N., Shaw, B. A., y Cairney, J. (2004). A Descriptive Epidemiology of Lifetime Trauma and the Physical Health Status of Older Adults. *Psychology and Aging*, 19(4), 637–648. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.19.4.637>
- Kroemeke, A. (2016). Depressive symptom trajectories over a 6-year period following myocardial infarction: predictive function of cognitive appraisal and coping. *Journal of Behavioral Medicine*, 39(2), 181–191. <https://doi.org/10.1007/s10865-015-9681-y>
- Krüger, C. (2020). Culture, trauma and dissociation: A broadening perspective for our field. *Journal of Trauma and Dissociation*, 21(1), 1–13. <https://doi.org/10.1080/15299732.2020.1675134>

- Kubzansky, L. D., y Koenen, K. C. (2009). Is posttraumatic stress disorder related to development of heart disease? An update. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76, S60-5. <https://doi.org/10.3949/ccjm.76.s2.12>
- Kubzansky, L. D., Koenen, K. C., Jones, C., y Eaton, W. W. (2009). A prospective study of posttraumatic stress disorder symptoms and coronary heart disease in women. *Health Psychology*, 28(1), 125–130. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.28.1.125>
- Kubzansky, L. D., Koenen, K. C., Spiro, A., Vokonas, P. S., y Sparrow, D. (2007). Prospective Study of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms and Coronary Heart Disease in the Normative Aging Study. *Archives of General Psychiatry*, 64(1), 109. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.1.109>
- Kumpula, M. J., Orcutt, H. K., Bardeen, J. R., y Varkovitzky, R. L. (2011). Peritraumatic dissociation and experiential avoidance as prospective predictors of posttraumatic stress symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(3), 617–627. <https://doi.org/10.1037/a0023927>
- Kutz, I., Garb, R., y David, D. (1988). Post-traumatic stress disorder following myocardial infarction. *General Hospital Psychiatry*, 10(3), 169–176. [http://doi.org/10.1016/0163-8343\(88\)90016-3](http://doi.org/10.1016/0163-8343(88)90016-3)
- Kutz, I., Shabtai, H., Solomon, Z., Neumann, M., y David, D. (1994). Post-traumatic stress disorder in myocardial infarction patients: prevalence study. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 31(1), 48–56. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8206738>
- Lahad, A., Heckbert, S. R., Koepsell, T. D., Psaty, B. M., y Patrick, D. L. (1997). Hostility,

aggression and the risk of nonfatal myocardial infarction in postmenopausal women. *Journal of Psychosomatic Research*, 43(2), 183–195. [http://doi.org/10.1016/s0022-3999\(96\)00369-8](http://doi.org/10.1016/s0022-3999(96)00369-8)

Lakusic, N., Fuckar, K., Mahovic, D., Cerovec, D., Majsec, M., y Stancin, N. (2007). Characteristics of heart rate variability in war veterans with post-traumatic stress disorder after myocardial infarction. *Military Medicine*, 172(11), 1190–1193. <http://doi.org/10.7205/milmed.172.11.1190>

Lancaster, C. L., Teeters, J. B., Gros, D. F., y Back, S. E. (2016). Posttraumatic Stress Disorder: Overview of Evidence-Based Assessment and Treatment. *Journal of Clinical Medicine*, 5(11). <https://doi.org/10.3390/JCM5110105>

Latorre Postigo, J. M., Navarro Bravo, B., Parra Delgado, M., Salguero, J. M., Mae Wood, C., y Cano Vindel, A. (2012). Evaluación e intervención de los problemas de Ansiedad y Depresión en Atención Primaria: Un Problema sin resolver. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 5(1), 37–45. <https://doi.org/10.4321/s1699-695x2012000100007>

Lauterbach, D., Vora, R., y Rakow, M. (2005). The Relationship Between Posttraumatic Stress Disorder and Self-Reported Health Problems. *Psychosomatic Medicine*, 67(6), 939–947. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000188572.91553.a5>

Lavoie, K. L. (2003). *Myocardial Ischemia and Reduced Heart Rate Variability In Coronary Artery Disease Patients with Mood and Anxiety Disorders: The Impact of Anxiety Sensitivity* (Tesis Doctoral)

Lawrence, R. J. (2012). *PTSD and High-Risk Behaviors in Trauma Survivors* (Tesis Doctoral)

Lehavot, K., Der-Martirosian, C., Simpson, T. L., Shipherd, J. C., y Washington, D. L. (2013).

The Role of Military Social Support in Understanding the Relationship Between PTSD, Physical Health, and Healthcare Utilization in Women Veterans. *Journal of Traumatic Stress*, 26(6), 772–775. <https://doi.org/10.1002/jts.21859>

Lemos-Miller, A., y Kearney, C. A. (2006). Depression and Ethnicity as Intermediary Variables

Among Dissociation, Trauma-Related Cognitions, and PTSD Symptomatology in Youths. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194(8), 584–590. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000230407.12687.ba>

Leu, H.-B., Yin, W.-H., Tseng, W.-K., Wu, Y.-W., Lin, T.-H., Yeh, H.-I., Cheng Chang, K.-,

Wang, J.-H., Wu, C.-C., y Chen, J.-W. (2019). Impact of type D personality on clinical outcomes in Asian patients with stable coronary artery disease. *Journal of the Formosan Medical Association*, 118(3), 721–729. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.08.021>

Lewis, A. R., Zinbarg, R. E., Mineka, S., Craske, M. G., Epstein, A., y Griffith, J. W. (2010). The

relationship between anxiety sensitivity and latent symptoms of emotional problems: A structural equation modeling approach. *Behaviour Research and Therapy*, 48(8), 761–769. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.05.001>

Lewis, S. J., Arseneault, L., Caspi, A., Fisher, H. L., Matthews, T., Moffitt, T. E., Odgers, C. L.,

Stahl, D., Teng, J. Y., y Danese, A. (2019). The epidemiology of trauma and post-traumatic stress disorder in a representative cohort of young people in England and Wales. *The Lancet. Psychiatry*, 6(3), 247–256. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30031-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30031-8)

- Liakos, M., y Parikh, P. B. (2018). Gender Disparities in Presentation, Management, and Outcomes of Acute Myocardial Infarction. *Current Cardiology Reports*, 20(8), 64. <https://doi.org/10.1007/s11886-018-1006-7>
- Lima, B. B., Hammadah, M., Wilmot, K., Pearce, B. D., Shah, A., Levantsevych, O., Kaseer, B., Obideen, M., Gafeer, M. M., Kim, J. H., Sullivan, S., Lewis, T. T., Weng, L., Elon, L., Li, L., Bremner, J. D., Raggi, P., Quyyumi, A., y Vaccarino, V. (2019). Posttraumatic stress disorder is associated with enhanced interleukin-6 response to mental stress in subjects with a recent myocardial infarction. *Brain, Behavior, and Immunity*, 75, 26–33. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2018.08.015>
- Loebach Wetherell, J., Kim, D. S., Lindamer, L. A., Thorp, S. R., Hawthorne, W., Kim, K., Hough, R. L., Garcia, P., y Jeste, D. V. (2007). Anxiety disorders in a public mental health system: Clinical characteristics and service use patterns. *Journal of Affective Disorders*, 104(1–3), 179–183. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.02.021>
- López-Martínez, A.E., Ramírez-Maestre, C., y Esteve, R. (2014). An examination of the structural link between post-traumatic stress symptoms and chronic pain in the framework of fear-avoidance models. *European Journal of Pain*, 18(8), 1129–1138. <https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2014.00459.x>
- López-Martínez, Alicia E., Serrano-Ibáñez, E. R., Ruiz-Párraga, G. T., Gómez-Pérez, L., Ramírez-Maestre, C., y Esteve, R. (2018). Physical Health Consequences of Interpersonal Trauma: A Systematic Review of the Role of Psychological Variables. *Trauma, Violence, and Abuse*, 19(3), 305–322. <https://doi.org/10.1177/1524838016659488>

- López Martínez, A. E., Gómez Pérez, L., y Ruiz Párraga, G. T. (2009). Trastorno de estrés postraumático y dolor crónico: nexos entre psico y pato(logía). *Escritos de Psicología (Internet)*, 3(1), 8–19.
- Luciano, M. C., Gómez, S., Hernández, M., y Cabello, F. (2001). Alcoholismo, evitación experiencial y Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT). *Análisis y Modificación de Conducta*, 27 (113), 333-371.
- Luis, J., Ayala, M., De, J., y Ochotorena, P. (2004). Trastorno por estrés postraumático en víctimas de situaciones traumáticas. *Psicothema*, 16(1), 45-49.
<http://www.psicothema.com/pdf/1159.pdf>
- Machisa, M. T., Christofides, N., y Jewkes, R. (2018). Social support factors associated with psychological resilience among women survivors of intimate partner violence in Gauteng, South Africa. *Global Health Action*, 11, 1491114.
<https://doi.org/10.1080/16549716.2018.1491114>
- Magruder, K. M., McLaughlin, K. A., y Borbon, D. L. E. (2017). Trauma is a public health issue. *European Journal of Psychotraumatology*, 8(1).
<https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1375338>
- Malakar, A. K., Choudhury, D., Halder, B., Paul, P., Uddin, A., y Chakraborty, S. (2019). A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. *Journal of Cellular Physiology*, 234(10), 16812-16823. <https://doi.org/10.1002/jcp.28350>
- Marrugat, J., Elosua, R., Grau, M., Sayols-Baixeras, S., y Dégano, I. R. (2016). Prevalencia y pronóstico de los pacientes con infarto de miocardio de alto riesgo candidatos a doble

tratamiento antiagregante prolongado. *Revista Española de Cardiología*, 69(5), 480–487.
<https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2015.12.022>

Marshall, G. N., Miles, J. N. V., y Stewart, S. H. (2010). Anxiety sensitivity and PTSD symptom severity are reciprocally related: Evidence from a longitudinal study of physical trauma survivors. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(1), 143–150.
<https://doi.org/10.1037/a0018009>

Marx, B. P., y Sloan, D. M. (2005). Peritraumatic dissociation and experiential avoidance as predictors of posttraumatic stress symptomatology. *Behaviour Research and Therapy*, 43(5), 569–583. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.04.004>

Masafi, S., Saadat, S. H., Tehranchi, K., Olya, R., Heidari, M., Malihialzackerini, S., Jafari, M., y Rajabi, E. (2018). Effect of Stress, Depression and Type D Personality on Immune System in the Incidence of Coronary Artery Disease. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 6(8), 1533–1544. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2018.217>

Mason, J. E., LeBouthillier, D. M., y Asmundson, G. J. . (2019). Relationships between health behaviors, posttraumatic stress disorder, and comorbid general anxiety and depression. *Cognitive Behaviour Therapy*, 48(3), 184–199.
<https://doi.org/10.1080/16506073.2018.1498119>

McKeever, V. M., y Huff, M. E. (2003). A diathesis-stress model of posttraumatic stress disorder: Ecological, biological, and residual stress pathways. *Review of General Psychology*, 7(3), 237–250. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.7.3.237>

- McLeay, S. C., Harvey, W. M., Romaniuk, M. N., Crawford, D. H., Colquhoun, D. M., Young, R. M., Dwyer, M., Gibson, J. M., O'Sullivan, R. A., Cooksley, G., Strakosch, C. R., Thomson, R. M., Voisey, J., y Lawford, B. R. (2017). Physical comorbidities of post-traumatic stress disorder in Australian Vietnam War veterans. *The Medical Journal of Australia*, 206(6), 251–257. <http://doi.org/10.5694/mja16.00935>
- Medina-Inojosa, J. R., Vinnakota, S., Garcia, M., Arciniegas Calle, M., Mulvagh, S. L., Lopez-Jimenez, F., y Bhagra, A. (2018). Role of Stress and Psychosocial Determinants on Women's Cardiovascular Risk and Disease Development. *Journal of Women's Health*, 28(4), 483-489. <https://doi.org/10.1089/jwh.2018.7035>
- Mehta, L. S., Beckie, T. M., DeVon, H. A., Grines, C. L., Krumholz, H. M., Johnson, M. N., Lindley, K. J., Vaccarino, V., Wang, T. Y., Watson, K. E., y Wenger, N. K. (2016). Acute Myocardial Infarction in Women. *Circulation*, 133(9), 916–947. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000351>
- Mellick, W., Vanwoerden, S., y Sharp, C. (2017). Experiential avoidance in the vulnerability to depression among adolescent females. *Journal of Affective Disorders*, 208, 497–502. <https://doi.org/10.1016/J.JAD.2016.10.034>
- Mesas, C. E., Rodrigues, R. J., Mesas, A. E., Feijó, V. B. R., Paraiso, L. M. C., Bragatto, G. F. G. A., Moron, V., Bergonso, M. H., Uemura, L., y Grion, C. M. C. (2018). Symptoms awareness, emergency medical service utilization and hospital transfer delay in myocardial infarction. *BMC Health Services Research*, 18(1), 490. <https://doi.org/10.1186/s12913-018-3312-6>
- Meyer, E. C., Walser, R., Hermann, B., La Bash, H., DeBeer, B. B., Morissette, S. B., Kimbrel,

- N. A., Kwok, O.-M., Batten, S. V., y Schnurr, P. P. (2018). Acceptance and Commitment Therapy for Co-Occurring Posttraumatic Stress Disorder and Alcohol Use Disorders in Veterans: Pilot Treatment Outcomes. *Journal of Traumatic Stress*, 31(5), 781–789. <https://doi.org/10.1002/jts.22322>
- Meyer, M. L., Lin, F.-C., Jaensch, A., Mons, U., Hahmann, H., Koenig, W., Brenner, H., y Rothenbacher, D. (2019). Multi-state models of transitions in depression and anxiety symptom severity and cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *PLOS ONE*, 14(3), 0213334. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213334>
- Milan, S., Zona, K., Acker, J., y Turcios-Cotto, V. (2013). Prospective Risk Factors for Adolescent PTSD: Sources of Differential Exposure and Differential Vulnerability. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 41(2), 339–353. <https://doi.org/10.1007/s10802-012-9677-9>
- Mingote Adán, J. C. (2011). Diagnóstico diferencial del trastorno de estrés postraumático. *Clínica Contemporánea*, 2(2), 121–124. <https://doi.org/10.5093/cc2011v2n2a2>
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2019). Informe anual del Sistema Nacional de Salud, 2018. <https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnSNS.htm>
- Mitchell, M. A., Capron, D. W., Raines, A. M., y Schmidt, N. B. (2014). Reduction of cognitive concerns of anxiety sensitivity is uniquely associated with reduction of PTSD and depressive symptoms: A comparison of civilians and veterans. *Journal of Psychiatric Research*, 48(1), 25–31. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.10.013>

- Mols, F., Martens, E. J., y Denollet, J. (2010). Type D personality and depressive symptoms are independent predictors of impaired health status following acute myocardial infarction. *Heart*, 96(1), 30–35. <https://doi.org/10.1136/hrt.2009.170357>
- Moreno-Martínez, F. L., Chávez-González, E., Moreno-Valdés, M. T., y Oroz Moreno, R. (2016). Promoción de salud para reducir el retraso en buscar atención médica de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*, 69(7), 713. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.03.014>
- Morina, N., Stangier, U., y Risch, A. K. (2008). Experiential Avoidance in Civilian War Survivors With Current Versus Recovered Posttraumatic Stress Disorder: A Pilot Study. *Behaviour Change*, 25(01), 15–22. <https://doi.org/10.1375/bech.25.1.15>
- Morina, N., Stangier, U., y Risch, A. K. (2008b). Experiential Avoidance in Civilian War Survivors With Current Versus Recovered Posttraumatic Stress Disorder: A Pilot Study. *Behaviour Change*, 25(01), 15–22. <https://doi.org/10.1375/bech.25.1.15>
- Mueser, K. T., Lu, W., Rosenberg, S. D., y Wolfe, R. (2010). The trauma of psychosis: Posttraumatic stress disorder and recent onset psychosis. *Schizophrenia Research*, 116(2–3), 217–227. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2009.10.025>
- Muilenburg, J. L., Laschober, T. C., y Eby, L. T. (2014). Organizational factors as predictors of tobacco cessation pharmacotherapy adoption in addiction treatment programs. *Journal of Addiction Medicine*, 8(1), 59–65. <https://doi.org/10.1097/ADM.0000000000000008>

- Mullane, J. C., Stewart, S. H., Rhyno, E., Steeves, D., Watt, M., y Eisner, A. (2008). Anxiety, sensitivity and difficulties with smoking cessation. En A. M. Columbus (Ed.), *Advances in psychology research* (pp. 141-155). Nova Science Publishers.
- Mumm, J. L. M., Pyrkosch, L., Plag, J., Nagel, P., Petzold, M. B., Bischoff, S., Fehm, L., Fydrich, T., y Ströhle, A. (2019). Heart rate variability in patients with agoraphobia with or without panic disorder remains stable during CBT but increases following in-vivo exposure. *Journal of Anxiety Disorders*, 64, 16–23. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2019.03.001>
- Naragon-Gainey, K. (2010). Meta-Analysis of the Relations of Anxiety Sensitivity to the Depressive and Anxiety Disorders. *Psychological Bulletin*, 136(1), 128–150. <https://doi.org/10.1037/a0018055>
- Neher, M., Nygårdh, A., Nilsen, P., Broström, A., y Johansson, P. (2019). Implementing internet-delivered cognitive behavioural therapy for patients with cardiovascular disease and psychological distress: a scoping review. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 18(5), 147451511983325. <https://doi.org/10.1177/1474515119833251>
- Neigh, G. N., y Ali, F. F. (2016). Co-morbidity of PTSD and immune system dysfunction: opportunities for treatment. *Current Opinion in Pharmacology*, 29, 104–110. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2016.07.011>
- Newman, J. D., Muntner, P., Shimbo, D., Davidson, K. W., Shaffer, J. A., y Edmondson, D. (2011). Post-traumatic stress disorder (PTSD) symptoms predict delay to hospital in patients with acute coronary syndrome. *PloS One*, 6(11), 27640. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027640>

- Nikolić, G., Samardžić, L., y Milenković, T. (2011). Psychological reactions and health behavior following acute myocardial infarction. *Acta Medica Medianae*, 50(2), 18–23. <https://doi.org/10.5633/amm.2011.0203>
- Norlund, F., Lissåker, C., Wallert, J., Held, C., y Olsson, E. M. (2018). Factors associated with emotional distress in patients with myocardial infarction: Results from the SWEDEHEART registry. *European Journal of Preventive Cardiology*, 25(9), 910–920. <https://doi.org/10.1177/2047487318770510>
- Norman, S. B., Means-Christensen, A. J., Craske, M. G., Sherbourne, C. D., Roy-Byrne, P. P., y Stein, M. B. (2006). Associations between psychological trauma and physical illness in primary care. *Journal of Traumatic Stress*, 19(4), 461–470. <https://doi.org/10.1002/jts.20129>
- Noureddine, S. (2009). Patterns of Responses to Cardiac Events Over Time. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 24(5), 390–397. <https://doi.org/10.1097/JCN.0b013e3181ae4f0e>
- Olatunji, B. O., y Wolitzky-Taylor, K. B. (2009). Anxiety sensitivity and the anxiety disorders: A meta-analytic review and synthesis. *Psychological Bulletin*, 135(6), 974–999. <https://doi.org/10.1037/a0017428>
- Olaya, B., Alonso, J., Atwoli, L., Kessler, R. C., Vilagut, G., y Haro, J. M. (2015). Association between traumatic events and post-traumatic stress disorder: results from the ESEMeD-Spain study. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 24(2), 172–183. <https://doi.org/10.1017/S2045796014000092>
- Ong, L., Cribbie, R., Harris, L., Dorian, P., Newman, D., Mangat, I., Nolan, R., y Irvine, J. (2006). Psychological Correlates of Quality of Life in Atrial Fibrillation. *Quality of Life Research*,

15(8), 1323–1333. <https://doi.org/10.1007/s11136-006-0029-5>

Onose, T., Sakata, Y., Nochioka, K., Miura, M., Yamauchi, T., Tsuji, K., Abe, R., Oikawa, T., Kasahara, S., Sato, M., Shiroto, T., Miyata, S., Takahashi, J., Shimokawa, H., y CHART-2 Investigators. (2017). Sex differences in post-traumatic stress disorder in cardiovascular patients after the Great East Japan Earthquake: a report from the CHART-2 Study. *European Heart Journal - Quality of Care and Clinical Outcomes*, 3(3), 224–233. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcx009>

Op den Velde, W., Aarts, P. G. H., Falger, P. R. J., Hovens, J. E., Van Duijn, H., De Groen, J. H. M., y Van Duijn, M. A. J. (2002). Alcohol use, cigarette consumption and chronic post-traumatic stress disorder. *Alcohol and Alcoholism*, 37(4), 355–361. <https://doi.org/10.1093/alcalc/37.4.355>

Orcutt, H. K., Pickett, S. M., y Pope, E. B. (2005). Experiential Avoidance and Forgiveness As Mediators in the Relation Between Traumatic Interpersonal Events and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 24(7), 1003–1029. <https://doi.org/10.1521/jscp.2005.24.7.1003>

Orleans, C. T. (2007). Increasing the Demand for and Use of Effective Smoking-Cessation Treatments. Reaping the Full Health Benefits of Tobacco-Control Science and Policy Gains-In Our Lifetime. *American Journal of Preventive Medicine*, 33(6), 340–348. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2007.09.003>

Orsillo, S. M., y Batten, S. V. (2005). Acceptance and Commitment Therapy in the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder. *Behavior Modification*, 29(1), 95–129.

<https://doi.org/10.1177/0145445504270876>

Ouakinin, S. R. S. (2016). Anxiety as a Risk Factor for Cardiovascular Diseases. *Frontiers in Psychiatry*, 7, 25. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2016.00025>

Owen, R. L., Koutsakis, S., y Bennett, P. D. (2001). Post-traumatic stress disorder as a sequel of acute myocardial infarction: an overlooked cause of psychosocial disability. *Coronary Health Care*, 5(1), 9–15. <https://doi.org/10.1054/CHEC.2000.0104>

Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L., y Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 129(1), 52–73. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.129.1.52>

Pacella, M. L., Hruska, B., y Delahanty, D. L. (2013). The physical health consequences of PTSD and PTSD symptoms: A meta-analytic review. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(1), 33–46. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2012.08.004>

Paris, J. (2002). Predisposiciones, Rasgos de Personalidad y Trastorno por Estrés Postraumático. *Revista de Toxicomanías*, 31, 21–32.

Paulus, E. J., Argo, T. R., y Egge, J. A. (2013). The Impact of Posttraumatic Stress Disorder on Blood Pressure and Heart Rate in a Veteran Population. *Journal of Traumatic Stress*, 26(1), 169–172. <https://doi.org/10.1002/jts.21785>

Pelle, A. J., Denollet, J., Zwisler, A.-D., y Pedersen, S. S. (2009). Overlap and distinctiveness of psychological risk factors in patients with ischemic heart disease and chronic heart failure: Are we there yet? *Journal of Affective Disorders*, 113(1–2), 150–156.

<https://doi.org/10.1016/J.JAD.2008.05.017>

Perez-Rios, M., Fernandez, E., Schiaffino, A., Nebot, M., y Lopez, M. J. (2015). Changes in the Prevalence of Tobacco Consumption and the Profile of Spanish Smokers after a Comprehensive Smoke-Free Policy. *PloS One*, 10(6), 0128305. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0128305>

Pericot-Valverde, I., Elliott, R. J., Miller, M. E., Tidey, J. W., y Gaalema, D. E. (2018). Posttraumatic stress disorder and tobacco use: A systematic review and meta-analysis. *Addictive Behaviors*, 84, 238–247. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2018.04.024>

Perkins-Porras, L., Joeke, K., Bhalla, N., Sutherland, C., y Pollard, M. (2015). Reporting of Posttraumatic Stress Disorder and Cardiac Misconceptions Following Cardiac Rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 35(4), 238–245. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000100>

Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S., y Wittchen, H. U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(1), 46–59. <http://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2000.101001046.x>.

Peterson, R. A., y Reiss, R. J. (1992). *Anxiety Sensitivity Index Manual* (2nd edición). International Diagnostic Systems.

Pickett, S. M., Lodis, C. S., Parkhill, M. R., y Orcutt, H. K. (2012). Personality and experiential avoidance: A model of anxiety sensitivity. *Personality and Individual Differences*, 53(3), 246–250. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2012.03.031>

- Pietrzak, R. H., Goldstein, R. B., Southwick, S. M., y Grant, B. F. (2012). Physical Health Conditions Associated with Posttraumatic Stress Disorder in U.S. Older Adults: Results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of the American Geriatrics Society*, 60(2), 296–303. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2011.03788.x>
- Pineles, S. L., Mostoufi, S. M., Ready, C. B., Street, A. E., Griffin, M. G., y Resick, P. A. (2011). Trauma reactivity, avoidant coping, and PTSD symptoms: A moderating relationship? *Journal of Abnormal Psychology*, 120(1), 240–246. <https://doi.org/10.1037/a0022123>
- Plaza Celemín, L. (2015). Disminuir la enfermedad cardiovascular, un objetivo prioritario. Fundación española del corazón. https://fundaciondelcorazon.com/images/stories/informesprensa/ori_informe_fec_2.pdf
- Possemato, K., Wade, M., Andersen, J., y Ouimette, P. (2010). The impact of PTSD, depression, and substance use disorders on disease burden and health care utilization among OEF/OIF veterans. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 2(3), 218–223. <https://doi.org/10.1037/a0019236>
- Powch, I. G., y Houston, B. K. (1996). Hostility, anger-in, and cardiovascular reactivity in white women. *Health Psychology : Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 15(3), 200–208. <http://doi.org/10.1037//0278-6133.15.3.200>
- Princip, M., Gattlen, C., Meister-Langraf, R. E., Schnyder, U., Znoj, H., Barth, J., Schmid, J.-P., y von Känel, R. (2018). The Role of Illness Perception and Its Association With Posttraumatic Stress at 3 Months Following Acute Myocardial Infarction. *Frontiers in Psychology*, 9, 941.

<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00941>

Prins, M. A., Verhaak, P. F. M., van der Meer, K., Penninx, B. W. J. H., y Bensing, J. M. (2009).

Primary care patients with anxiety and depression: Need for care from the patient's perspective. *Journal of Affective Disorders*, 119(1–3), 163–171.

<https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.03.019>

Qanitha, A., Uiterwaal, C. S. P. M., Henriques, J. P. S., Mappangara, I., Idris, I., Amir, M., y de

Mol, B. A. J. M. (2018). Predictors of medium-term mortality in patients hospitalised with coronary artery disease in a resource-limited South-East Asian setting. *Open Heart*, 5(2),

e000801. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000801>

Quiles, J., y Miralles-Vicedo, B. (2014). Estrategias de prevención secundaria del síndrome

coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*, 67(10), 844–848.

<https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2014.04.015>

Quintana, J. M., Padierna, A., Esteban, C., Arostegui, I., Bilbao, A., y Ruiz, I. (2003). Evaluation

of the psychometric characteristics of the Spanish version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(3), 216–221.

<https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2003.00062.x>

Rafael, B., Simon, A., Drótos, G., y Balog, P. (2014). Vital exhaustion and anxiety are related to

subjective quality of life in patients with acute myocardial infarct before cardiac rehabilitation. *Journal of Clinical Nursing*, 23(19–20), 2864–2873.

<https://doi.org/10.1111/jocn.12563>

Rafanelli, C., Roncuzzi, R., Milaneschi, Y., Tomba, E., Colistro, M. C., Pancaldi, L. G., y Di

- Pasquale, G. (2005). Stressful Life Events, Depression and Demoralization as Risk Factors for Acute Coronary Heart Disease. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 74(3), 179–184. <https://doi.org/10.1159/000084003>
- Rao, A., Zecchin, R., Newton, P., Phillips, J., DiGiacomo, M., Denniss, A., y Hickman, L. (2020). The prevalence and impact of depression and anxiety in cardiac rehabilitation: A longitudinal cohort study. *European Journal of Preventive Cardiology*, 27(5), 478–489. <https://doi.org/10.1177/2047487319871716>
- Rappange, D. R., Brouwer, W. B. F., Hoogenveen, R. T., y Van Baal, P. H. M. (2009). Healthcare costs and obesity prevention: Drug costs and other sector-specific consequences. *Pharmacoeconomics*, 27(12), 1031–1044. <https://doi.org/10.2165/11319900-000000000-00000>
- Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review*, 11(2), 141–153. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(91\)90092-9](https://doi.org/10.1016/0272-7358(91)90092-9)
- Reiss, S., y McNally, R. J. (1985). Expectancy model of fear. En R. Reiss y R. R. Bootzin (Eds), *Theoretical issues in behaviour therapy* (pp. 107-121). Academic Press.
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., y McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24(1), 1–8. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90143-9](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90143-9)
- Remch, M., Laskaris, Z., Flory, J., Mora-McLaughlin, C., y Morabia, A. (2018). Post-Traumatic Stress Disorder and Cardiovascular Diseases. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 11(7), 004572. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.117.004572>

- Rivero, F., Bastante, T., Cuesta, J., Benedicto, A., Salamanca, J., Restrepo, J.-A., Aguilar, R., Gordo, F., Batlle, M., y Alfonso, F. (2016). Factores asociados al retraso en la demanda de atención médica en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 69(3), 279–285.
<https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2015.07.033>
- Roberge, M.-A., Dupuis, G., y Marchand, A. (2010). Post-traumatic stress disorder following myocardial infarction: Prevalence and risk factors. *The Canadian Journal of Cardiology*, 26(5), 170. [https://doi.org/10.1016/s0828-282x\(10\)70386-x](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(10)70386-x)
- Rocha, L. P., Peterson, J. C., Meyers, B., Boutin-Foster, C., Charlson, M. E., Jayasinghe, N., y Bruce, M. L. (2008). Incidence of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) after Myocardial Infarction (MI) and Predictors of PTSD Symptoms Post-MI—A Brief Report. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 38(3), 297–306.
<https://doi.org/10.2190/PM.38.3.f>
- Rodriguez, B. F., Bruce, S. E., Pagano, M. E., Spencer, M. A., y Keller, M. B. (2004). Factor structure and stability of the Anxiety Sensitivity Index in a longitudinal study of anxiety disorder patients. *Behaviour Research and Therapy*, 42(1), 79–91.
[https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(03\)00074-3](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(03)00074-3)
- Roest, A. M., Heideveld, A., Martens, E. J., de Jonge, P., y Denollet, J. (2014). Symptom dimensions of anxiety following myocardial infarction: Associations with depressive symptoms and prognosis. *Health Psychology*, 33(12), 1468–1476.
<https://doi.org/10.1037/a0034806>

Roffi, M., Patrono, C., Collet, J.-P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., Bax, J. J., Borger, M. A., Brotons, C., Chew, D. P., Gencer, B., Hasenfuss, G., Kjeldsen, K., Lancellotti, P., Landmesser, U., Mehilli, J., Mukherjee, D., Storey, R. F., Windecker, S., ... Zamorano, J. L. (2015). Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 68(12), 1125.e1-1125.e64. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.10.012>

Ronaldson, A. (2016). *Psychosocial stress and cardiovascular disease: The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis* (Tesis doctoral).

Roncella, A. (2019). Psychosocial Risk Factors and Ischemic Heart Disease: A New Perspective. *Reviews on Recent Clinical Trials*, 14. <https://doi.org/10.2174/1574887114666190301141628>

Roohafza, H., Sadeghi, M., Khani, A., Behnamfar, O., Afshar, H., y Eduard Scheidt, C. (2018). Patient competence in relation with medical and psychosocial characteristics in cardiology context: A cross-sectional study. *ARYA Atherosclerosis*, 14(5), 196–204. <https://doi.org/10.22122/arya.v14i5.1499>

Roohafza, H., Talaei, M., Sadeghi, M., Mackie, M., y Sarafzadegan, N. (2010). Association Between Acute and Chronic Life Events on Acute Coronary Syndrome. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 25(5), E1–E7. <https://doi.org/10.1097/JCN.0b013e3181d81799>

Rooks, C., Veledar, E., Goldberg, J., Votaw, J., Shah, A., Bremner, J. D., y Vaccarino, V. (2015). Long-Term Consequences of Early Trauma on Coronary Heart Disease: Role of Familial Factors. *Journal of Traumatic Stress*, 28(5), 456–459. <https://doi.org/10.1002/jts.22044>

Rosamond, W., Flegal, K., Furie, K., Go, A., Greenlund, K., Haase, N., Hailpern, S. M., Ho, M., Howard, V., Kissela, B., Kittner, S., Lloyd-Jones, D., McDermott, M., Meigs, J., Moy, C., Nichol, G., O'Donnell, C., Roger, V., Sorlie, P., ... American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. (2008). Heart Disease and Stroke Statistics—2008 Update. *Circulation*, 117(4), 25-146. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.187998>

Rosman, L., Dunsiger, S., y Salmoirago-Blotcher, E. (2017). Cumulative Impact of Stressful Life Events on the Development of Takotsubo Cardiomyopathy. *Annals of Behavioral Medicine*, 51(6), 925–930. <https://doi.org/10.1007/s12160-017-9908-y>

Roy-Byrne, P., Smith, W. R., Goldberg, J., Afari, N., y Buchwald, D. (2004). Post-traumatic stress disorder among patients with chronic pain and chronic fatigue. *Psychological Medicine*, 34(2), 363–368. <https://doi.org/10.1017/S0033291703008894>

Rozanski, A., Bairey, C. N., Krantz, D. S., Friedman, J., Resser, K. J., Morell, M., Hilton-Chalfen, S., Hestrin, L., Bietendorf, J., y Berman, D. S. (1988). Mental Stress and the Induction of Silent Myocardial Ischemia in Patients with Coronary Artery Disease. *New England Journal of Medicine*, 318(16), 1005–1012. <https://doi.org/10.1056/NEJM198804213181601>

Ruiz Párraga, G.T. (2012). *Dolor crónico musculoesquelético y trastorno de estrés postraumático: el papel psicológico de la vulnerabilidad y la protección / Musculoskeletal chronic pain and posttraumatic stress disorder: the role of psychological vulnerability and protection* (Tesis Doctoral con Mención Europea)

- Ryder, A. L., Azcarate, P. M., y Cohen, B. E. (2018). PTSD and Physical Health. *Current Psychiatry Reports*, 20(12), 116. <https://doi.org/10.1007/s11920-018-0977-9>
- Sahoo, S., Padhy, S. K., Padhee, B., Singla, N., y Sarkar, S. (2018). Role of personality in cardiovascular diseases: An issue that needs to be focused too! *Indian Heart Journal*, 70, 471–477. <https://doi.org/10.1016/J.IHJ.2018.11.003>
- Sandín, B. (2002). Papel de las emociones negativas en el trastorno cardiovascular : un análisis crítico. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 7(1), 1–18. <https://doi.org/10.5944/rppc.vol.7.num.1.2002.3918>
- Sandin, B., Chorot, P., y McNally, R. J. (1996). Validation of the Spanish version of the Anxiety Sensitivity Index in a clinical sample. *Behaviour Research and Therapy*, 34(3), 283–290. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(95\)00074-7](https://doi.org/10.1016/0005-7967(95)00074-7)
- Sandra Bernick, C. D. (2014). Coste económico de las enfermedades cardiovasculares desde 2014 a 2020 en seis países europeos. https://www.actasanitaria.com/documentos_tags/datos-fundamentales/
- Sareen, J., Cox, B. J., Stein, M. B., Afifi, T. O., Fleet, C., y Asmundson, G. J. G. (2007). Physical and Mental Comorbidity, Disability, and Suicidal Behavior Associated With Posttraumatic Stress Disorder in a Large Community Sample. *Psychosomatic Medicine*, 69(3), 242–248. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31803146d8>
- Schelling, G., Richter, M., Roozendaal, B., Rothenhäusler, H.-B., Krauseneck, T., Stoll, C., Nollert, G., Schmidt, M., y Kapfhammer, H.-P. (2003). Exposure to high stress in the intensive care unit may have negative effects on health-related quality-of-life outcomes after

cardiac surgery. *Critical Care Medicine*, 31(7), 1971–1980.
<https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000069512.10544.40>

Schiffer, A. A., Smith, O. R. F., Pedersen, S. S., Widdershoven, J. W., y Denollet, J. (2010). Type D personality and cardiac mortality in patients with chronic heart failure. *International Journal of Cardiology*, 142(3), 230–235. <https://doi.org/10.1016/J.IJCARD.2008.12.090>

Schlund, M. W., Hudgins, C. D., Magee, S., y Dymond, S. (2013). Neuroimaging the temporal dynamics of human avoidance to sustained threat. *Behavioural Brain Research*, 257, 148–155. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2013.09.042>

Schmidt, N. B. (1999). Prospective evaluations of anxiety sensitivity. En S. Taylor (ed.). *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety* (pp. 217-235). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.

Schmidt, N. B., Lerew, D. R., y Jackson, R. J. (1999). Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(3), 532–537. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.108.3.532>

Schneiderman, N., McIntosh, R. C., y Antoni, M. H. (2019). Psychosocial risk and management of physical diseases. *Journal of Behavioral Medicine*, 42(1), 16–33. <https://doi.org/10.1007/s10865-018-00007-y>

Schnurr, P. P., Friedman, M. J., Sengupta, A., Jankowski, M. K., y Holmes, T. (2000). PTSD and utilization of medical treatment services among male Vietnam veterans. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 188(8), 496–504. <https://doi.org/10.1097/00005053-200008000-00004>

- Schnurr, P. P., Spiro, A., y Paris, A. H. (2000). Physician-diagnosed medical disorders in relation to PTSD symptoms in older male military veterans. *Health Psychology : Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 19(1), 91–97. <http://doi.org/10.1037//0278-6133.19.1.91>
- Schöner, J., Kronenberg, G., Heinz, A., Endres, M., y Gertz, K. (2017). Posttraumatische Belastungsstörung. *Der Nervenarzt*, 88(3), 234–246. <https://doi.org/10.1007/s00115-016-0231-9>
- Seldenrijk, A., van Hout, H. P. J., van Marwijk, H. W. J., de Groot, E., Gort, J., Rustemeijer, C., Diamant, M., y Penninx, B. W. J. H. (2013). Sensitivity to depression or anxiety and subclinical cardiovascular disease. *Journal of Affective Disorders*, 146(1), 126–131. <https://doi.org/10.1016/J.JAD.2012.06.026>
- Seng, J. S., Graham-Bermann, S. A., Clark, M. K., McCarthy, A. M., y Ronis, D. L. (2005). Posttraumatic Stress Disorder and Physical Comorbidity Among Female Children and Adolescents: Results From Service-Use Data. *PEDIATRICS*, 116(6), 767–776. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-0608>
- Sevilla, B. (2019, Enero 8). Número de muertes por infarto agudo de miocardio en Andalucía de 2005 a 2017. El portal de estadísticas. <https://es.statista.com/estadisticas/650415/numero-de-muertes-por-infarto-de-miocardio-en-andalucia/>
- Shemesh, E., Rudnick, A., Kaluski, E., Milovanov, O., Salah, A., Alon, D., Dinur, I., Blatt, A., Metzkor, M., Golik, A., Verd, Z., y Cotter, G. (2001). A prospective study of posttraumatic stress symptoms and nonadherence in survivors of a myocardial infarction (MI). *General*

Hospital Psychiatry, 23(4), 215–222. [https://doi.org/10.1016/S0163-8343\(01\)00150-5](https://doi.org/10.1016/S0163-8343(01)00150-5)

Shemesh, E., Yehuda, R., Milo, O., Dinur, I., Rudnick, A., Vered, Z., y Cotter, G. (2004).

Posttraumatic stress, nonadherence, and adverse outcome in survivors of a myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 66(4), 521–526.

<https://doi.org/10.1097/01.psy.0000126199.05189.86>

Shenk, C. E., Putnam, F. W., y Noll, J. G. (2012). Experiential avoidance and the relationship

between child maltreatment and PTSD symptoms: Preliminary evidence. *Child Abuse y Neglect*, 36(2), 118–126. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2011.09.012>

Shruthi, D. R., Kumar, S. S., Desai, N., Raman, R., y Sathyanarayana Rao, T. S. (2018). Psychiatric

comorbidities in acute coronary syndromes: Six-month follow-up study. *Indian Journal of Psychiatry*, 60(1), 60–64. https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_94_18

Singh, A., Agrawal, S., Gargya, S., Saluja, S., Kumar, A., Kumar, A., Kalra, K., Thind, M., Saluja,

S., Stone, L., Ali, F., Duarte-Chavez, R., Marchionni, C., Sholevar, F., Shirani, J., y Nanda, S. (2017). Posttraumatic stress disorder after myocardial infarction and coronary artery bypass grafting. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 7(2), 84.

https://doi.org/10.4103/IJCIIS.IJCIIS_27_17

Skinner, T. C., Robertson, T., Allison, G. T., Dunlop, S., y Bucks, R. S. (2010). Experiential

Avoidance, Mindfulness and Depression in Spinal Cord Injuries: A Preliminary Study. *The Australian Journal of Rehabilitation Counselling*, 16(01), 27–35.

<https://doi.org/10.1375/jrc.16.1.27>

- Sledjeski, E. M., Speisman, B., y Dierker, L. C. (2008). Does number of lifetime traumas explain the relationship between PTSD and chronic medical conditions? Answers from the National Comorbidity Survey-Replication (NCS-R). *Journal of Behavioral Medicine*, 31(4), 341–349. <https://doi.org/10.1007/s10865-008-9158-3>
- Sloan, R. P., Bagiella, E., Shapiro, P. A., Kuhl, J. P., Chernikhova, D., Berg, J., y Myers, M. M. (2001). Hostility, gender, and cardiac autonomic control. *Psychosomatic Medicine*, 63(3), 434–440. <https://doi.org/10.1097/00006842-200105000-00012>
- Smeijers, L., Mostofsky, E., Tofler, G. H., Muller, J. E., Kop, W. J., y Mittleman, M. A. (2017). Anxiety and anger immediately prior to myocardial infarction and long-term mortality: Characteristics of high-risk patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 93, 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.12.001>
- Smits, J. A. J., Bonn-Miller, M. O., Tart, C. D., Irons, J. G., y Zvolensky, M. J. (2011). Anxiety sensitivity as a mediator of the relationship between moderate-intensity exercise and coping-oriented marijuana use motives. *The American Journal on Addictions*, 20(2), 113–119. <https://doi.org/10.1111/j.1521-0391.2010.00115.x>
- Spatola, C. A. M., Cappella, E. A. M., Goodwin, C. L., Baruffi, M., Malfatto, G., Facchini, M., Castelnovo, G., Manzoni, G. M., y Molinari, E. (2014). Development and initial validation of the Cardiovascular Disease Acceptance and Action Questionnaire (CVD-AAQ) in an Italian sample of cardiac patients. *Frontiers in Psychology*, 5, 1284. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01284>
- Spielberger, C. D., Krasner, S. S., y Solomon, E. P. (1988). The Experience, Expression, and

Control of Anger. En M. P. Janisse (Ed), *Individual Differences, Stress, and Health Psychology. Contributions to Psychology and Medicine*, (pp. 89–108). Springer.
https://doi.org/10.1007/978-1-4612-3824-9_5

Spindler, H., y Pedersen, S. S. (2005a). Posttraumatic Stress Disorder in the Wake of Heart Disease: Prevalence, Risk Factors, and Future Research Directions. *Psychosomatic Medicine*, 67(5), 715–723. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000174995.96183.9b>

Spindler, H., y Pedersen, S. S. (2005b). Posttraumatic stress disorder in the wake of heart disease: prevalence, risk factors, and future research directions. *Psychosomatic Medicine*, 67(5), 715–723. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000174995.96183.9b>

Spinhoven, P., Drost, J., de Rooij, M., van Hemert, A. M., y Penninx, B. W. (2014). A Longitudinal Study of Experiential Avoidance in Emotional Disorders. *Behavior Therapy*, 45(6), 840–850.
<https://doi.org/10.1016/j.beth.2014.07.001>

Spottswood, M., Fortney, J., Chen, J. A., Davydow, D., y Huang, H. (2019). Posttraumatic stress disorder in the primary care setting: Summary of recommended care. *Harvard Review of Psychiatry*, 27(2), 87–93. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000201>

Staikos, H., Chalkias, A., Tsekoura, D., Iakovidou, N., y Xanthos, T. (2017). The experience of post-traumatic stress disorder in patients after acute myocardial infraction: A qualitative research. *Scientific chronicles*, 22(1), 74–82.

Stauber, S., Schmid, J.-P., Saner, H., Znoj, H., Saner, G., Grolimund, J., y von Känel, R. (2013). Health-Related Quality of Life is Associated with Positive Affect in Patients with Coronary Heart Disease Entering Cardiac Rehabilitation. *Journal of Clinical Psychology in Medical*

Settings, 20(1), 79–87. <https://doi.org/10.1007/s10880-012-9311-6>

Stein, D. J., McLaughlin, K. A., Koenen, K. C., Atwoli, L., Friedman, M. J., Hill, E. D., Maercker, A., Petukhova, M., Shahly, V., van Ommeren, M., Alonso, J., Borges, G., de Girolamo, G., de Jonge, P., Demyttenaere, K., Florescu, S., Karam, E. G., Kawakami, N., Matschinger, H., ... Kessler, R. C. (2014). DSM-5 and ICD-11 definitions of posttraumatic stress disorder: investigating “narrow” and “broad” approaches. *Depression and Anxiety*, 31(6), 494–505. <https://doi.org/10.1002/da.22279>

Stein, L. A., Goldmann, E., Zamzam, A., Luciano, J. M., Messé, S. R., Cucchiara, B. L., Kasner, S. E., y Mullen, M. T. (2018). Association Between Anxiety, Depression, and Post-traumatic Stress Disorder and Outcomes After Ischemic Stroke. *Frontiers in Neurology*, 9, 890. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00890>

Stewart, A. L., Kathawalla, U.-K., Wolfe, A. G., y Everson-Rose, S. A. (2018). Women’s heart health at mid-life: what is the role of psychosocial stress? *Women’s Midlife Health*, 4(1), 11. <https://doi.org/10.1186/s40695-018-0041-2>

Struijs, J. N., Baan, C. A., Schellevis, F. G., Westert, G. P., y Van Den Bos, G. A. M. (2006). Comorbidity in patients with diabetes mellitus: Impact on medical health care utilization. *BMC Health Services Research*, 6(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/1472-6963-6-84>

Sudhinaraset, M., Wigglesworth, C., y Takeuchi, D. T. (2016). Social and Cultural Contexts of Alcohol Use: Influences in a Social-Ecological Framework. *Alcohol Research: Current Reviews*, 38(1), 35–45. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27159810>

Sumner, J. A., Kubzansky, L. D., Elkind, M. S. V., Roberts, A. L., Agnew-Blais, J., Chen, Q.,

- Cerdá, M., Rexrode, K. M., Rich-Edwards, J. W., Spiegelman, D., Suglia, S. F., Rimm, E. B., y Koenen, K. C. (2015). Trauma Exposure and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms Predict Onset of Cardiovascular Events in Women. *Circulation*, 132(4), 251–259. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014492>
- Svansdottir, E., Karlsson, H. D., Gudnason, T., Olason, D. T., Thorgilsson, H., Sigtryggdottir, U., Sijbrands, E. J., Pedersen, S. S., y Denollet, J. (2012). Validity of Type D personality in Iceland: association with disease severity and risk markers in cardiac patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 35(2), 155–166. <https://doi.org/10.1007/s10865-011-9337-5>
- Tabachnick, B. G., y Fidell, L. S. (1996). *Using Multivariate Statistics* (3rd ed.). Harper Collins.
- Taylor, S., Koch, W. J., Woody, S., y McLean, P. (1996). Anxiety sensitivity and depression: how are they related? *Journal of Abnormal Psychology*, 105(3), 474–479. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.105.3.474>
- Thompson, B. L., Luoma, J. B., y LeJeune, J. T. (2013). Using Acceptance and Commitment Therapy to Guide Exposure-Based Interventions for Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 43(3), 133–140. <https://doi.org/10.1007/s10879-013-9233-0>
- Thompson, R. W., Arnkoff, D. B., y Glass, C. R. (2011). Conceptualizing Mindfulness and Acceptance as Components of Psychological Resilience to Trauma. *Trauma, Violence, y Abuse*, 12(4), 220–235. <https://doi.org/10.1177/1524838011416375>
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., White, H. D., y Infarction, E. G. on behalf of the J. E. S. of C. (ESC)/American C. of C. (ACC)/American

- H. A. (AHA)/World H. F. (WHF) T. F. for the U. D. of M. (2018). Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology*, 72(18), 2231–2264. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
- Tipps, M. E., Raybuck, J. D., y Lattal, K. M. (2014). Substance abuse, memory, and post-traumatic stress disorder. *Neurobiology of Learning and Memory*, 112, 87–100. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2013.12.002>
- Tolin, D. F., y Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin*, 132(6), 959–992. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.132.6.959>
- Tran, D. T., Ohinmaa, A., Thanh, N. X., Welsh, R. C., y Kaul, P. (2018). The Healthcare Cost Burden of Acute Myocardial Infarction in Alberta, Canada. *Pharmacoeconomics - Open*, 2(4), 433–442. <https://doi.org/10.1007/s41669-017-0061-0>
- Tull, M. T., Gratz, K. L., Salters, K., y Roemer, L. (2004). The role of experiential avoidance in posttraumatic stress symptoms and symptoms of depression, anxiety, and somatization. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 192(11), 754–761. <http://doi.org/10.1097/01.nmd.0000144694.30121.89>
- Tulloch, H., Greenman, P. S., y Tassé, V. (2014). Post-Traumatic Stress Disorder among Cardiac Patients: Prevalence, Risk Factors, and Considerations for Assessment and Treatment. *Behavioral Sciences (Basel, Switzerland)*, 5(1), 27–40. <https://doi.org/10.3390/bs5010027>
- Tulloch, H., Greenman, P., y Tassé, V. (2014). Post-Traumatic Stress Disorder among Cardiac Patients: Prevalence, Risk Factors, and Considerations for Assessment and Treatment.

Behavioral Sciences, 5(1), 27–40. <https://doi.org/10.3390/bs5010027>

Turner, A., y O'Neil, A. (2015). Psychological Responses to Acute Coronary Syndrome. En M. Alvarenga y D. Byrne (Eds), *Handbook of Psychocardiology* (pp. 1–23). Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-4560-53-5_21-1

Turner, J. H., Neylan, T. C., Schiller, N. B., Li, Y., y Cohen, B. E. (2013). Objective Evidence of Myocardial Ischemia in Patients with Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 74(11), 861. <https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCH.2013.07.012>

Twaite, J. A., y Rodriguez-Srednicki, O. (2004). Childhood Sexual and Physical Abuse and Adult Vulnerability to PTSD: The Mediating Effects of Attachment and Dissociation. *Journal of Child Sexual Abuse*, 13(1), 17–38. https://doi.org/10.1300/J070v13n01_02

Ullman, S. E., y Siegel, J. M. (1996). Traumatic events and physical health in a community sample. *Journal of Traumatic Stress*, 9(4), 703–720. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8902742>

Umer, H., Negash, A., Birkie, M., y Belete, A. (2019). Determinates of depressive disorder among adult patients with cardiovascular disease at outpatient cardiac clinic Jimma University Teaching Hospital, South West Ethiopia: cross-sectional study. *International Journal of Mental Health Systems*, 13(1), 13. <https://doi.org/10.1186/s13033-019-0269-8>

Vaccarino, V., Goldberg, J., Rooks, C., Shah, A. J., Veledar, E., Faber, T. L., Votaw, J. R., Forsberg, C. W., y Bremner, J. D. (2013). Post-traumatic stress disorder and incidence of coronary heart disease: a twin study. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(11), 970–978. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.085>

- Van Beek, M. H. C. T., Zuidersma, M., Lappenschaar, M., Pop, G., Roest, A. M., Van Balkom, A. J. L. M., Speckens, A. E. M., y Oude Voshaar, R. C. (2016). Prognostic association of cardiac anxiety with new cardiac events and mortality following myocardial infarction. *British Journal of Psychiatry*, 209(05), 400–406. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.115.174870>
- van den Berk-Clark, C., Secrest, S., Walls, J., Hallberg, E., Lustman, P. J., Schneider, F. D., y Scherrer, J. F. (2018). Association between posttraumatic stress disorder and lack of exercise, poor diet, obesity, and co-occurring smoking: A systematic review and meta-analysis. *Health Psychology*, 37(5), 407–416. <https://doi.org/10.1037/hea0000593>
- van den Broek, K. C., Kupper, N., van der Voort, P. H., Alings, M., Denollet, J., y Nyklíček, I. (2014). Trajectories of Perceived Emotional and Physical Distress in Patients with an Implantable Cardioverter Defibrillator. *International Journal of Behavioral Medicine*, 21(1), 149–159. <https://doi.org/10.1007/s12529-012-9275-9>
- van der Velden, P. G., Pijnappel, B., y van der Meulen, E. (2018). Potentially traumatic events have negative and positive effects on loneliness, depending on PTSD-symptom levels: evidence from a population-based prospective comparative study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 53(2), 195–206. <https://doi.org/10.1007/s00127-017-1476-8>
- van Dooren, F. E. P., Verhey, F. R. J., Pouwer, F., Schalkwijk, C. G., Sep, S. J. S., Stehouwer, C. D. A., Henry, R. M. A., Dagnelie, P. C., Schaper, N. C., van der Kallen, C. J. H., Koster, A., Schram, M. T., y Denollet, J. (2016). Association of Type D personality with increased vulnerability to depression: Is there a role for inflammation or endothelial dysfunction? – The Maastricht Study. *Journal of Affective Disorders*, 189, 118–125. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.028>

- van Zelst, W. H., de Beurs, E., Beekman, A. T. F., van Dyck, R., y Deeg, D. D. H. (2006). Well-being, physical functioning, and use of health services in the elderly with PTSD and subthreshold PTSD. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21(2), 180–188. <https://doi.org/10.1002/gps.1448>
- Vancampfort, D., Richards, J., Stubbs, B., Akello, G., Gbiri, C. A., Ward, P. B., y Rosenbaum, S. (2016). Physical Activity in People With Posttraumatic Stress Disorder: A Systematic Review of Correlates. *Journal of Physical Activity and Health*, 13(8), 910–918. <https://doi.org/10.1123/jpah.2015-0436>
- Versteeg, H., Roest, A. M., y Denollet, J. (2015). Persistent and fluctuating anxiety levels in the 18 months following acute myocardial infarction: the role of personality. *General Hospital Psychiatry*, 37(1), 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2014.11.010>
- Vilagut, G., María Valderas, J., Ferrer, M., Garin, O., López-García, E., y Alonso, J. (2008). Interpretación de los cuestionarios de salud SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Medicina Clínica*, 130(19), 726–735. <https://doi.org/10.1157/13121076>
- Vilchinsky, N., Ginzburg, K., Fait, K., y Foa, E. B. (2017). Cardiac-disease-induced PTSD (CDI-PTSD): A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 55, 92–106. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.04.009>
- Vindel, A. C. (2011). Bases teóricas y apoyo empírico de la intervención psicológica sobre los desórdenes emocionales en atención primaria. Una actualización [Theoretical and empirically supported psychological interventions for emotional disorders in primary care: An update]. *Ansiedad y Estrés*, 17(2-3), 157–184.

- von Känel, R., Barth, J., Princip, M., Meister-Langraf, R. E., Schmid, J.-P., Znoj, H., Herbert, C., y Schnyder, U. (2018). Early Psychological Counseling for the Prevention of Posttraumatic Stress Induced by Acute Coronary Syndrome: The MI-SPRINT Randomized Controlled Trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 87(2), 75–84. <https://doi.org/10.1159/000486099>
- von Känel, R., Hari, R., Schmid, J. P., Wiedemar, L., Guler, E., Barth, J., Saner, H., Schnyder, U., y Bégre, S. (2011). Non-fatal cardiovascular outcome in patients with posttraumatic stress symptoms caused by myocardial infarction. *Journal of Cardiology*, 58(1), 61–68. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2011.02.007>
- Vranceanu, A.-M., Hobfoll, S. E., y Johnson, R. J. (2007). Child multi-type maltreatment and associated depression and PTSD symptoms: the role of social support and stress. *Child Abuse y Neglect*, 31(1), 71–84. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2006.04.010>
- Vries, G.-J. de, Mocking, R., Assies, J., Schene, A., y Olff, M. (2017). Plasma lipoproteins in posttraumatic stress disorder patients compared to healthy controls and their associations with the HPA- and HPT-axis. *Psychoneuroendocrinology*, 86, 209–217. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.09.020>
- Vujanovic, A. A., Zvolensky, M. J., y Bernstein, A. (2008). Incremental Associations Between Facets of Anxiety Sensitivity and Posttraumatic Stress and Panic Symptoms Among Trauma-Exposed Adults. *Cognitive Behaviour Therapy*, 37(2), 76–89. <https://doi.org/10.1080/16506070801969039>
- Walczewska, J., Rutkowski, K., Wizner, B., Cwynar, M., y Grodzicki, T. (2011). Stiffness of large arteries and cardiovascular risk in patients with post-traumatic stress disorder. *European*

Heart Journal, 32(6), 730–736. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq354>

Wald, I., Shechner, T., Bitton, S., Holoshitz, Y., Charney, D. S., Muller, D., Fox, N. A., Pine, D. S., y Bar-Haim, Y. (2011). Attention bias away from threat during life threatening danger predicts PTSD symptoms at one-year follow-up. *Depression and Anxiety*, 28(5), 406–411. <https://doi.org/10.1002/da.20808>

Waldrop, A. E., y Cohen, B. E. (2014). Trauma exposure predicts alcohol, nicotine, and drug problems beyond the contribution of PTSD and depression in patients with cardiovascular disease: data from the Heart and Soul Study. *The American Journal on Addictions*, 23(1), 53–61. <https://doi.org/10.1111/j.1521-0391.2013.12053.x>

Walker, E. A., Katon, W., Russo, J., Ciechanowski, P., Newman, E., y Wagner, A. W. (2003). Health Care Costs Associated With Posttraumatic Stress Disorder Symptoms in Women. *Archives of General Psychiatry*, 60(4), 369. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.4.369>

Walser, R. D., y Hayes, S. C. (2006). Acceptance and Commitment Therapy in the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder: Theoretical and Applied Issues. En V. M. Follette y J. I. Ruzek (Eds.), *Cognitive-behavioral therapies for trauma* (pp. 146-172). The Guilford Press.

Walton, J. L., Raines, A. M., Cuccurullo, L.-A. J., Vidaurri, D. N., Villarosa-Hurlocker, M. C., y Franklin, C. L. (2018). The relationship between DSM-5 PTSD symptom clusters and alcohol misuse among military veterans. *The American Journal on Addictions*, 27(1), 23–28. <https://doi.org/10.1111/ajad.12658>

Ware, J., Kosinski, M., y Keller, S. D. (1996). A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Medical Care*, 34(3), 220–233.

<http://doi.org/10.2307/3766749>

Wasson, L. T., Shaffer, J., Alcántara, C., Schwartz, J. E., y Edmondson, D. (2014). The association of posttraumatic stress disorder and quality of life during the first year after acute coronary syndrome. *International Journal of Cardiology*, 176(3), 1042–1043.
<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.07.290>

Weisberg, R. B., Bruce, S. E., Machan, J. T., Kessler, R. C., Culpepper, L., y Keller, M. B. (2002). Nonpsychiatric Illness Among Primary Care Patients With Trauma Histories and Posttraumatic Stress Disorder. *Psychiatric Services*, 53(7), 848–854.
<https://doi.org/10.1176/appi.ps.53.7.848>

Weiss, D. S., y Marmar, C. R. (1996). The Impact of Event Scale - Revised. En J. Wilson y T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 399-411). Guilford.

Weiss, M., Michels, G., Eberhardt, F., Fehske, W., Winter, S., Baer, F., Choi, Y.-H., Albus, C., Steven, D., Baldus, S., y Pfister, R. (2019). Anxiety, depression and quality of life in acute high risk cardiac disease patients eligible for wearable cardioverter defibrillator: Results from the prospective multicenter CRED-registry. *PLOS ONE*, 14(3), 0213261.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213261>

White, K. S., Craft, J. M., y Gervino, E. V. (2010). Anxiety and hypervigilance to cardiopulmonary sensations in non-cardiac chest pain patients with and without psychiatric disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 48(5), 394–401.
<https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.01.001>

- Whitehead, D. L., Perkins-Porras, L., Strike, P. C., y Steptoe, A. (2006). Post-traumatic stress disorder in patients with cardiac disease: predicting vulnerability from emotional responses during admission for acute coronary syndromes. *Heart*, 92(9), 1225–1229. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.070946>
- Widome, R., Kehle, S. M., Carlson, K. F., Laska, M. N., Gulden, A., y Lust, K. (2011). Post-traumatic stress disorder and health risk behaviors among Afghanistan and Iraq War veterans attending college. *American Journal of Health Behavior*, 35(4), 387–392. <http://doi.org/10.5993/ajhb.35.4.1>
- Wiedemar, L., Schmid, J.-P., Müller, J., Wittmann, L., Schnyder, U., Saner, H., y von Känel, R. (2008). Prevalence and predictors of posttraumatic stress disorder in patients with acute myocardial infarction. *Heart y Lung*, 37(2), 113–121. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2007.03.005>
- Wikman, A., Messerli-Bürgy, N., Molloy, G. J., Randall, G., Perkins-Porras, L., y Steptoe, A. (2012). Symptom experience during acute coronary syndrome and the development of posttraumatic stress symptoms. *Journal of Behavioral Medicine*, 35(4), 420–430. <https://doi.org/10.1007/s10865-011-9369-x>
- Wilson, L. C., y Newins, A. R. (2018). The Indirect Effect of Child Maltreatment Severity on Adult PTSD Symptoms through Anxiety Sensitivity. *Journal of Child Sexual Abuse*, 27(6), 682–698. <https://doi.org/10.1080/10538712.2018.1488333>
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Jennum, P., Lieb, R., Maercker, A.,

- van Os, J., Preisig, M., Salvador-Carulla, L., Simon, R., y Steinhausen, H.-C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655–679. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>
- Wolf, E. J., y Morrison, F. G. (2017). Traumatic Stress and Accelerated Cellular Aging: From Epigenetics to Cardiometabolic Disease. *Current Psychiatry Reports*, 19(10), 75. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0823-5>
- Wolf, E. J., y Schnurr, P. P. (2016). PTSD-Related Cardiovascular Disease and Accelerated Cellular Aging. *Psychiatric Annals*, 46, 527–532. <http://doi.org/10.3928/00485713-20160729-01>
- Wolgast, M. (2014). What does the acceptance and action questionnaire (AAQ-II) really measure? *Behavior Therapy*, 45(6), 831–839. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2014.07.002>
- Wolitzky-Taylor, K. B., Horowitz, J. D., Powers, M. B., y Telch, M. J. (2008). Psychological approaches in the treatment of specific phobias: A meta-analysis. *Clinical psychology review*, 28(6), 1021-37. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.02.007>
- World Health Organization (2018). *WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2000–2025* (2ª ed). <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/272694/9789241514170-eng.pdf?ua=1>.
- Wu, Q., y Kling, J. M. (2016). Depression and the Risk of Myocardial Infarction and Coronary Death. *Medicine*, 95(6), 2815. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002815>

- Xie, G., Sun, Y., Myint, P. K., Patel, A., Yang, X., Li, M., Li, X., Wu, T., Li, S., Gao, R., y Wu, Y. (2017). Six-month adherence to Statin use and subsequent risk of major adverse cardiovascular events (MACE) in patients discharged with acute coronary syndromes. *Lipids in Health and Disease*, 16(1), 155. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0544-0>
- Yary, T., Soleimannejad, K., Abd Rahim, F., Kandiah, M., Aazami, S., Poor, S. J., Wee, W. T., y Aazami, G. (2010). Contribution of diet and major depression to incidence of acute myocardial infarction (AMI). *Lipids in Health and Disease*, 9, 133. <https://doi.org/10.1186/1476-511X-9-133>
- Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen, M., Budaj, A., Pais, P., Varigos, J., Lisheng, L., y INTERHEART Study Investigators. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), 937–952. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
- Zègre-Hemsey, J. K., Burke, L. A., y DeVon, H. A. (2018). Patient-reported symptoms improve prediction of acute coronary syndrome in the emergency department. *Research in Nursing y Health*, 41(5), 459–468. <https://doi.org/10.1002/nur.21902>
- Zen, A. L., Whooley, M. A., Zhao, S., y Cohen, B. E. (2012). Post-traumatic stress disorder is associated with poor health behaviors: Findings from the Heart and Soul Study. *Health Psychology*, 31(2), 194–201. <https://doi.org/10.1037/a0025989>
- Zigmond, A. S., y Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600->

0447.1983.tb09716.x

- Zinbarg, R. E., Barlow, D. H., y Brown, T. A. (1997). Hierarchical structure and general factor saturation of the Anxiety Sensitivity Index: Evidence and implications. *Psychological Assessment*, 9(3), 277–284. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.9.3.277>
- Zlotnick, C., Rodriguez, B. F., Weisberg, R. B., Bruce, S. E., Spencer, M. A., Culpepper, L., y Keller, M. B. (2004). Chronicity in Posttraumatic Stress Disorder and Predictors of the Course of Posttraumatic Stress Disorder Among Primary Care Patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 192(2), 153–159. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000110287.16635.8e>
- Zoellner, L. A., Goodwin, M. L., y Foa, E. B. (2000). PTSD severity and health perceptions in female victims of sexual assault. *Journal of Traumatic Stress*, 13(4), 635–649. <https://doi.org/10.1023/A:1007810200460>
- Zvolensky, M. J., Stewart, S. H., Vujanovic, A. A., Gavric, D., y Steeves, D. (2009). Anxiety sensitivity and anxiety and depressive symptoms in the prediction of early smoking lapse and relapse during smoking cessation treatment. *Nicotine y Tobacco Research*, 11(3), 323–331. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntn037>

ANEXOS



PROTOCOLO RECOGIDA DE INFORMACIÓN

-PRIMER ESTUDIO-

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Dpto. Personalidad, Evaluación y

Tratamiento Psicológico

CONSENTIMIENTO INFORMADO

“Perfiles psicológicos que afectan a los síntomas de salud de pacientes post-infartados: el rol del trastorno de estrés postraumático”

NÚMERO DE SUJETO:

TELÉFONOS (FIJO Y MÓVIL):

Antes de proceder a la firma de este consentimiento informado, lea atentamente la información que a continuación se le facilita y realice las preguntas que considere oportunas.

Naturaleza:

Un equipo de investigadores de la Universidad de Málaga y del Hospital Regional de Málaga (H.R.U. Carlos Haya y Hospital Universitario Virgen de la Victoria) está realizando, en colaboración con el Servicio de Cardiología de este mismo hospital, un estudio sobre los perfiles clínicos de pacientes que han tenido un infarto de miocardio, a fin de analizar cómo pueden afectar a sus síntomas de salud. El objetivo es eminentemente clínico, y pretende mejorar la atención que se presta a los pacientes.



Para esto, deseo que responda una serie de preguntas, lo que nos llevará entre 45 y 60 minutos. Lo importante es que responda lo que ocurre exactamente en su caso. No hay preguntas buenas o malas, lo importante es lo que a usted le ocurre. Por eso ruego responda con la máxima sinceridad. Asimismo, le solicito permiso para contactar con Ud. por teléfono dentro de 6 y de 12 meses después del día de hoy.

Este proyecto cumple los requisitos del comité de ética, así como los vigentes en la Ley orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD), respetando así la privacidad absoluta de los datos recogidos, y garantizando su única utilización con fines investigadores.

Si está de acuerdo con lo que le planteo, le ruego firme esta hoja. Con ello, usted informa de que está completamente de acuerdo en participar voluntariamente en la investigación que estamos realizando y está, por tanto, dispuesto a completar los cuestionarios.

Muchas gracias por su atención.

Implicaciones para el paciente:

- La participación es totalmente voluntaria.
- Ud. puede retirarse del estudio cuando así lo manifieste, sin dar explicaciones. Todos los datos de carácter personal, obtenidos en este estudio son confidenciales y se tratarán conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/99.
- La información obtenida se utilizará exclusivamente para los fines específicos de este estudio.

Riesgos de la investigación para Ud.:

Ninguno.

PROYECTO *Perfiles psicológicos que afectan a los síntomas de salud de pacientes post-infartados*

Yo, (nombre y apellidos).....

- He leído el documento informativo que acompaña a este consentimiento (Información al Paciente)
- Comprendo que mi participación es voluntaria y soy libre para participar o no en el estudio.
- Se me ha informado que todos los datos obtenidos en este estudio serán confidenciales y se tratarán conforme establece la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/99.
- Se me ha informado de que la información obtenida sólo se utilizará para los fines específicos del estudio.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera
- Sin tener que dar explicaciones

Presto libremente mi conformidad para participar en el proyecto titulado ***Perfiles psicológicos que afectan a los síntomas de salud de pacientes post-infartados***

Firma del participante.....

(o representante legal en su caso)

Nombre y apellidos:.....

Fecha:.....

Firma del profesional.....

(Informadora)

Nombre y apellidos:

Fecha:

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

ESTUDIO TRANSVERSAL (PRIMER ESTUDIO)

Nº PACIENTE:

**CRITERIOS DE
INCLUSIÓN**

- AMBOS SEXOS.
- > o igual a 18 AÑOS y menor o igual a 70.
- IAM producido en los TRES MESES PREVIOS al inicio del estudio.
- Pacientes que sepan hablar y entender correctamente el CASTELLANO.

FECHA:

CENTRO DE RECOGIDA:

VARIABLES CLÍNICAS

(Información procedente de las historias clínicas de los pacientes)

IMC= ¿OBESIDAD? SI (1) NO (0)

DIABETES MELLITUS (DM TIPO 2): SI (1) NO (0)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA): SI (1) NO (0)

HIPERCOLESTEROLEMIA (DISLIPEMIA): SI (1) NO (0)

RECORDATORIOS

Sobrepeso: 25-29.9

Obesidad I: 30- 34.9

DM tipo 2 → riesgo cardiovascular

Colesterol (niveles):

Idóneo: < 200 mg/dl

Intermedio-alto: 200- 239

mg/dl

Alto: > o igual a 240 mg/dl

A raíz de 200 mg/dl se
considera Hipercolesterolemia.

Existe HTA a partir de:

140 Sistólica

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y ANTECEDENTES PSICOLÓGICOS

SEXO: V(1) M (2)

EDAD :

ESTADO CIVIL:

	Soltero/a (¿Ha estado casado?)
	Casado/a
	Convivencia en pareja
	Divorciado/a
	Separado/a
	Viudo/a

¿Cuántas personas, además de Usted, viven en su casa?

(nº)

NIVEL EDUCATIVO:

	Sin estudios
	Primarios sin acabar
	EGB y Primaria, Graduado Escolar
	E.S.O. o BUP
	COU o Bachillerato, o similar.
	Diplomado

	Licenciado
	Experto, master o doctorado

ACTIVIDAD LABORAL ACTUAL:

	Trabajador/a en activo
	Realiza actividades que generan ingresos pero que no están reguladas
	Ama de casa
	Estudiante
	Jubilado/a
	Desempleado/a
	Nunca ha desempeñado actividad laboral

Si realiza una actividad remunerada, ésta es:

0. No la realiza
1. Por cuenta propia (autónomo)
2. Por cuenta ajena (empresa u otro tipo de arreglo)

Si contestó que era trabajador en activo, durante los últimos 12 meses, ¿cuál ha sido su principal ocupación? (PREGUNTAR ASÍ AL PACIENTE Y SEÑALAR LA OPCIÓN CORRECTA)

	0. No era trabajador en activo
	1. Legislador/funcionario superior/director
	2. Profesional (ingeniero, médico, profesor, sacerdote, etc).
	3. Técnico/profesional asociado (inspector, agente financiero, corredor, etc.)
	4. Oficinista (secretario, cajero, etc.)
	5. Trabajador de servicios /ventas (cocinero, guía turístico, dependiente de tienda, etc.)
	6. Trabajador agrícola o pesquero (agricultor, ganadero, etc.)
	7. Trabajador artesano o comerciante (carpintero, pintor, artesano joyero, carnicero, etc.)
	8. Obrero industrial (montador de equipo, operador de máquinas de coser, conductor, etc.)
	9. Trabajador básico (vendedor en puesto callejero, limpiabotas, etc.)
	10. Fuerzas armadas (ejército estatal)

¿Cuántas horas trabajas a la semana aproximadamente?

1. En actividad remunerada: (nº horas)
2. En actividades no regladas: (nº horas)

Ingresos anuales medios durante el último año (dinero con el que cuenta para vivir al año):

1. Menos de 10.000 euros.
2. Entre 10.000 y 20.000 euros.
3. Entre 20.000 y 30.000 euros.
4. Entre 30.000 y 50.000 euros.
5. Más 50.000 euros.

Si está en activo, en general ¿Cómo está de satisfecho con su trabajo?

1	2	3	4	5	6	7
Totalmente insatisfecho						Totalmente satisfecho

¿Está de baja laboral en el momento presente?

	SÍ
	NO

¿Cuánto tiempo lleva de baja? _____ MESES (3 dígitos, si no ha estado de baja poner 000)

El año pasado ¿Estuvo de baja?

	SÍ
	NO

¿Cuántas veces? _____ (si no ha estado de baja poner 00)

¿Cuántos días cada vez? _____ (si no ha estado de baja poner 000)

Si contestó que no trabaja fuera de casa, preguntar por qué:

	0. Trabaja fuera de casa
	1. Cuidado de la familia o del hogar
	2. He buscado pero no he encontrado trabajo
	3. Dedicación a actividades de voluntariado o no retribuidas
	4. Estudios
	5. Por estar en edad de jubilarse
	6. Pre- jubilación por enfermedad o baja laboral permanente
	7. Mala salud
	8. Otros.

¿HA RECIBIDO USTED ALGUNA VEZ EN SU VIDA, POR ALGÚN TIPO DE PROBLEMA, ATENCIÓN PSICOLÓGICA Y/O PSIQUIÁTRICA?

SI (1)

NO (0)

En caso afirmativo...

Nº OCASIONES	EDAD	DIAGNÓSTICO CLÍNICO

(Coger el diagnóstico más grave, la edad debe de referirse a la del diagnóstico más grave)

¿Ha ingresado alguna vez en una unidad psiquiátrica? En caso afirmativo, contabilizar número de ingresos y duración.

	SÍ
	NO

¿Existen antecedentes familiares de salud mental?

	SÍ
	NO

HÁBITOS DE RIESGO

CONSUMO DE ALCOHOL:

SI (1)

NO (0)

En caso de que consuma actualmente, ¿A qué edad comenzó a beber alcohol?

Señalar tipo de bebida consumida, y rellenar tabla para cada tipo.

TIPO DE BEBIDA	FRECUENCIA SEMANTAL (Días a la semana)	CANTIDAD En vasos (al día)	¿CUÁNTO HACE QUE BEBE ESA CANTIDAD? Meses
0. Ninguna			
1. Cerveza			
2. Vino			
3. Ginebra, güisqui, vodka			
4. Licores, aguardiente, coñac			
5. Otros			

Tener de referencia solo la bebida con mas graduación de alcohol (orden= cantidad de alcohol, de menos a más)

CONSUMO PASADO DE ALCOHOL

Si (1)

No(0)

CONSUMO DE TABACO:

SI(1)

NO(0)

En caso de que consuma actualmente, ¿A qué edad comenzó a fumar?

TIPO DE TABACO	CANTIDAD DIARIA (Número de cigarrillos, puros, etc.)	CANTIDAD SEMANAL (Número de cigarrillos, puros, etc.)	¿CUÁNTO HACE QUE FUMA ESA CANTIDAD? Meses
0. Ninguno			
1. Tabaco rubio (indicar marca de cigarrillos):			
2. Tabaco negro (indicar marca de cigarrillos):			
3. Tabaco de liar (indicar marca):			
4. Pipa o cachimba			
5. Puros			
6. Cigarrillos electrónicos			

Quedarme con el de más gravedad (orden= de más a menor gravedad)

CONSUMO PASADO DE TABACO

Si (1)

No(0)

¿CONSUME ALGÚN TIPO DE DROGA?

SI(1)

NO(0)

En caso de que consuma actualmente, ¿A qué edad comenzó a consumir?

TIPO DE DROGA
0. Ninguna
1. Heroína
2. Cocaína
3. Pastillas (éxtasis, etc.)
4. Hachís, cannabis, chocolate, porros.
5. Todas.

CONSUMO PASADO DE DROGAS

Si (1)

No(0)

NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA

¿Practica usted algún tipo de deporte?

SI (1)

NO (0)

¿Desde cuándo práctica deporte (indicar meses)?

TIPO DE DEPORTE	FRECUENCIA SEMANAL	TIEMPO EMPLEADO EN CADA OCASIÓN. En minutos.
0. Ninguno		
1. Aeróbico (andar, correr, nadar y montar en bicicleta)		
2. Anaeróbico		

¿Practica usted algún tipo de actividad física?

SI (1)

NO (0)

¿Desde cuándo (indicar meses)?

TIPO DE ACTIVIDAD	FRECUENCIA SEMANAL en días	TIEMPO EMPLEADO EN CADA OCASIÓN. En minutos
0. Ninguna		
1. Pasear		
2. Subir escaleras		
3. Limpiar		
4. Otros		

CUESTIONARIO DE SALUD. SF-12.

Short Form Health Survey, Ware y Sherbourne 1992 y Ware et al.1993

INSTRUCCIONES: Las preguntas se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales.

1.- En general, usted diría que su **salud** es:

- 1 ☐ Excelente
- 2 ☐ Muy buena
- 3 ☐ Buena
- 4 ☐ Regular
- 5 ☐ Mala

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL. SU SALUD ACTUAL, ¿LE LIMITA PARA HACER ESAS ACTIVIDADES O COSAS? SI ES ASÍ, ¿CUÁNTO?

2.- Esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora:

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita mucho

3.- Subir **varios** pisos por escalera:

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

DURANTE LAS CUATRO ÚLTIMAS SEMANAS, ¿HA TENIDO ALGUNO DE LOS SIGUIENTES PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS, A CAUSA DE SU SALUD FÍSICA?

4.- ¿**Hizo menos** de lo que hubiera querido hacer?

Si (1)

No (0)

5.- ¿Tuvo que **dejar de hacer algunas tareas** en su trabajo o en sus actividades cotidianas?

Si (1)

No (0)

DURANTE LAS CUATRO ÚLTIMAS SEMANAS, ¿HA TENIDO ALGUNO DE LOS SIGUIENTES PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS, A CAUSA DE ALGÚN PROBLEMA EMOCIONAL (COMO ESTAR TRISTE, DEPRIMIDO O NERVIOSO)?

6.- ¿**Hizo menos** de lo que hubiera querido hacer, por algún problema emocional?

Si (1)

No (0)

7.- ¿No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan **cuidadosamente** como de costumbre, **por algún problema emocional**?

Si (1)

No (0)

8.- Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

1 ☐ Nada

2 ☐ Un poco

3 ☐ Regular

4 ☐ Bastante

5 ☐ Mucho

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS CUATRO ÚLTIMAS SEMANAS. EN CADA PREGUNTA RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED. DURANTE LAS ÚLTIMAS CUATRO SEMANAS ¿CUÁNTO TIEMPO...

9.- se sintió calmado y tranquilo:

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Muchas veces
- 4 ☐ Algunas veces
- 5 ☐ Sólo alguna vez
- 6 ☐ Nunca

10.- tuvo mucha energía:

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Muchas veces
- 4 ☐ Algunas veces
- 5 ☐ Sólo alguna vez
- 6 ☐ Nunca

11.- se sintió desanimado y triste:

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Muchas veces
- 4 ☐ Algunas veces
- 5 ☐ Sólo alguna vez
- 6 ☐ Nunca

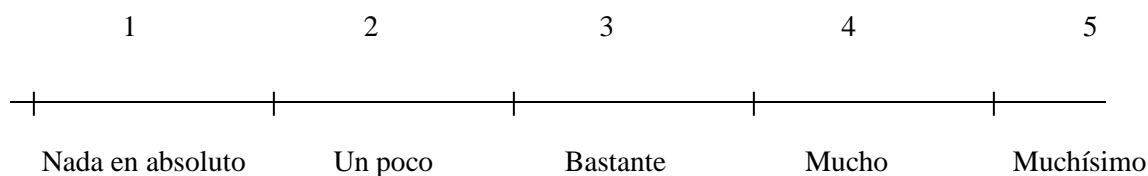
12.- Durante las últimas cuatro semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Algunas veces
- 4 ☐ Sólo alguna vez
- 5 ☐ Nunca

CUESTIONARIO DE SENSIBILIDAD A LA ANSIEDAD (ASI)

Reiss et al., (1986). Versión española de Sandín et al. (1996).

INSTRUCCIONES: Conteste al siguiente cuestionario rodeando con un círculo la alternativa (1, 2, 3, 4, 5) que mejor refleje el grado en que está de acuerdo con cada uno de los enunciados que se indican a continuación, teniendo en cuenta la siguiente gradación:



Procure contestar a todas las frases de acuerdo con su propia experiencia. No obstante, si alguna de las frases se refiere a algo que usted no ha vivido o experimentado nunca, conteste en base a lo que usted piense que podría sentir si hubiera tenido tal experiencia. Por favor conteste a todas las frases.

1. Para mí es importante no dar la impresión de estar nervioso/a..... 1 2 3 4 5
2. Cuando no puedo mantener mi mente concentrada en una tarea,
siento la preocupación de que podría estar volviéndome loco/a..... 1 2 3 4 5
3. Me asusto cuando siento que tiemblo..... 1 2 3 4 5
4. Me asusto cuando siento que me desmayo o me mareo..... 1 2 3 4 5
5. Es importante para mí mantener el control de mis emociones..... 1 2 3 4 5

6. Me asusto cuando mi corazón late de forma rápida..... 1 2 3 4 5
7. Me resulta embarazoso o molesto cuando mi estómago hace ruidos.... 1 2 3 4 5
8. Me asusto cuando tengo náuseas (sensación de vómito)..... 1 2 3 4 5
9. Cuando noto que mi corazón está latiendo muy deprisa, me
preocupa que pueda tener un ataque cardíaco..... 1 2 3 4 5
10. Me asusto cuando no puedo respirar hondo o respiro con dificultad. 1 2 3 4 5
11. Cuando me molesta el estómago, me preocupa que pueda estar
seriamente enfermo/a 1 2 3 4 5
12. Me asusto cuando soy incapaz de mantener mi mente concentrada
en una tarea..... 1 2 3 4 5
13. Cuando siento que tiemblo la gente suele darse cuenta..... 1 2 3 4 5
14. Las sensaciones corporales poco habituales (raras) me asustan..... 1 2 3 4 5
15. Cuando estoy nervioso/a me preocupa que pueda estar
mentalmente enfermo/a..... 1 2 3 4 5
16. Me asusto cuando estoy nervioso/a..... 1 2 3 4 5

CUESTIONARIO DE ACEPTACIÓN Y ACCIÓN

Acceptance and Action Questionnaire (AAQ-II) (Bond et al., 2011)

En qué grado las siguientes afirmaciones son CIERTAS PARA USTED, puntúe cada afirmación en función de la siguiente escala:

- 1- Nunca es verdad
- 2- Muy raramente es verdad
- 3- Raramente es verdad
- 4- A veces es verdad
- 5- Frecuentemente es verdad
- 6- Casi siempre es verdad
- 7- Siempre es verdad

1. Mis experiencias y recuerdos dolorosos hacen que me sea difícil vivir la vida que quería.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

2. Tengo miedo de mis sentimientos.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

3. Me preocupa no ser capaz de controlar mis preocupaciones y sentimientos.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

4. Mis recuerdos dolorosos me impiden llevar una vida plena.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

5. Mis emociones interfieren en cómo me gustaría que fuera mi vida.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

6. Parece que la mayoría de la gente lleva su vida mejor que yo.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

7. Mis preocupaciones interfieren en el camino de lo que quiero conseguir.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

ESCALA HADS*Hospital Anxiety and Depression Scale (Zigmond y Snaith, 1983)*

INSTRUCCIONES: a continuación se enumeran una serie de frases. Lo que le pido es que indique hasta qué punto le viene a Ud. ocurriendo algo de esto en esta última semana, de acuerdo con la siguiente categoría de respuestas:

1	2	3	4
A menudo	Algunas veces	Pocas veces	Casi nunca

1. Se siente tenso o nervioso	1	2	3	4
2. Sigue disfrutando con las mismas cosas de siempre	1	2	3	4
3. Siente una especie de temor como si algo malo fuera a suceder	1	2	3	4
4. Es capaz de reírse y ver el lado gracioso de las cosas	1	2	3	4
5. Tiene la cabeza llena de preocupaciones	1	2	3	4
6. Se siente alegre	1	2	3	4
7. Es capaz de permanecer sentado tranquila y relajadamente	1	2	3	4
8. Se siente lento y torpe	1	2	3	4
9. Experimenta una desagradable sensación de “nervios y hormigueos” en el estómago	1	2	3	4
10. Ha perdido el interés por su aspecto personal	1	2	3	4

11. Se siente inquieto, como si no pudiera parar de moverse	1	2	3	4
12. Espera las cosas con ilusión	1	2	3	4
13. Experimenta de repente sensaciones de gran angustia o temor	1	2	3	4
14. Es capaz de disfrutar con un buen libro o con un buen programa de radio o televisión	1	2	3	4

STANDFORD ACUTE STRESS REACTION QUESTIONNAIRE, SASRQ.

Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire"; Cardeña et al. 1996, 2001.

A continuación se presenta una lista de reacciones que algunas personas experimentan durante o después de un infarto. Por favor, decida en que medida describe cada frase su experiencia, marcando la opción que mejor la describa, dentro de la siguiente escala:

0.Nunca	1.Muy rara vez	2.Rara vez	3.De vez en cuando	4.Con frecuencia	5.Con mucha frecuencia
---------	----------------	------------	-----------------------	---------------------	------------------------------

1. Me resultaba difícil dormir o quedarme dormido/a	0	1	2	3	4	5
2. Me sentía inquieto/a	0	1	2	3	4	5
3. Perdía la noción del tiempo	0	1	2	3	4	5
4. Reaccionaba con lentitud	0	1	2	3	4	5
5. Intentaba evitar las emociones relacionadas con la situación	0	1	2	3	4	5
6. Tenía pesadillas frecuentes sobre la situación	0	1	2	3	4	5
7. Me sentía extremadamente angustiado/a cuando experimentaba	0	1	2	3	4	5

acontecimientos que me recordaba lo sucedido						
8. Cualquier cosa me sobresaltaba	0	1	2	3	4	5
9. Me era difícil trabajar o hacer las cosas que tenía que hacer	0	1	2	3	4	5
10. No tenía la sensación de ser quien habitualmente soy	0	1	2	3	4	5
11. Intentaba evitar actividades que me recordaban lo sucedido	0	1	2	3	4	5
12. Estaba continuamente al acecho o nervioso	0	1	2	3	4	5
13. Me sentía como si fuera un/a desconocido/a	0	1	2	3	4	5
14. Trataba de evitar conversaciones relacionadas con la situación	0	1	2	3	4	5
15. Mi cuerpo reaccionaba cuando percibía algo que me recordaba lo sucedido	0	1	2	3	4	5
16. Me era difícil recordar detalles importantes de la situación	0	1	2	3	4	5
17. Trataba de evitar pensar sobre lo sucedido	0	1	2	3	4	5

18. Las cosas que veía parecían distintas a como realmente son	0	1	2	3	4	5
19. En varias ocasiones tuve recuerdos no deseados sobre lo sucedido	0	1	2	3	4	5
20. Me sentía distante de mis propias emociones	0	1	2	3	4	5
21. Estaba irritable o tenía arranques de ira	0	1	2	3	4	5
22. Evitaba tener contacto con personas que asociaba a la situación	0	1	2	3	4	5
23. Repentinamente actuaba o me sentía como si la situación ocurriese de nuevo	0	1	2	3	4	5
24. Mi mente se quedaba en blanco	0	1	2	3	4	5

25. No podía recordar periodos prolongados de la situación	0	1	2	3	4	5
26. La situación me ha causado problemas en mis relaciones con los demás	0	1	2	3	4	5
27. Tenía dificultades para concentrarme	0	1	2	3	4	5

28. Me sentía distanciado/a o desconectado/a de otras personas	0	1	2	3	4	5
29. Tenía una sensación intensa de que la situación iba a ocurrir de nuevo	0	1	2	3	4	5
30. Trataba de evitar lugares que me recordaran lo sucedido	0	1	2	3	4	5

¿Cuántos días tuvo los síntomas mencionados arriba?

Ninguno	Uno	dos	Tres	Cuatro	Cinco o más
---------	-----	-----	------	--------	-------------

CUESTIONARIO DE DETECCIÓN DE ACONTECIMIENTOS VITALES
ESTRESANTES

(STRESSFUL LIFE EVENTS SCREENING QUESTIONNAIRE, SLESQ)

(L. A. Goodman, C. Corcoran, K. Turner, N. Yuan y B. L. Green, 1998)

(Traducido por L. Gómez Pérez y A. E. López Martínez, marzo de 2008)

A continuación aparece un listado de acontecimientos que le pueden haber ocurrido a Ud. en algún momento de su vida, incluida su niñez. Rogamos responda a cada una de las preguntas que se formulan. Muchas gracias por su colaboración.

1. 1.1. ¿Ha padecido alguna vez una enfermedad que haya puesto en riesgo su vida?
Sí No
1.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
1.3. ¿Sufrió alguna secuela física? Sí No
2. 2.1. ¿Ha sufrido algún accidente en el que su vida haya corrido peligro? Sí No
2.2. ¿Qué edad tenía Ud.?
2.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia del accidente? Sí No
3. 3.1. ¿Ha sufrido alguna vez un robo con intimidación o con el uso de un arma? Si No
3.2. ¿Qué edad tenía Ud.?
3.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia del robo (heridas, fracturas de hueso, hematomas, etc.)? Si No
4. 4.1. ¿Ha muerto alguna persona muy cercana a Ud. (familiar, amigo íntimo, pareja) como resultado de un accidente, un homicidio o un suicidio? Si No
4.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
4.3. ¿Sufrió secuelas psicológicas a consecuencia de ello? Sí No
5. 5.1. En algún momento de su vida ¿ha sufrido Ud. abusos por parte de algún *familiar o alguien muy cercano* (forzándole a tener relaciones sexuales con penetración o relaciones sexuales orales o anales)? Sí No
5.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
5.3. ¿Sufrió alguna lesión física? Sí No

6. 6.1. En algún momento de su vida ¿ha abusado de Ud. un *extraño o conocido* (forzándole a tener relaciones sexuales con penetración o relaciones sexuales orales o anales)?
Sí No
6.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
6.3 ¿Sufrió alguna lesión física? Sí No
7. 7.1. En algún momento de su vida ¿ha sufrido experiencias distintas a las descritas en la pregunta anterior, en las que *un familiar o alguien muy cercano a Ud.* llegara a tocarle partes íntimas de su cuerpo, le hiciera tocar las suyas o intentara forzarle, aunque sin lograrlo, a tener relaciones sexuales orales, anales o con penetración? Sí No
7.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
7.3. ¿Sufrió alguna lesión física? Sí No
8. 8.1. En algún momento de su vida ¿ha sufrido experiencias distintas a las descritas en la pregunta anterior, en las que *un extraño o conocido* llegara a tocarle partes íntimas de su cuerpo, le hiciera tocar las suyas o intentara forzarle, aunque sin lograrlo, a tener relaciones sexuales orales, anales o con penetración?
Si No
8.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
8.3. ¿Sufrió alguna lesión física? Sí No
9. 9.1. Durante su infancia, ¿alguna vez le han pegado o hecho daño de modo repetido?
Sí No
9.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
9.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia de ello? Sí No
10. 10.1. Durante su vida adulta, ¿ha sido Ud. pateado, golpeado, abofeteado o herido por alguien (su pareja, un miembro de su familia, un conocido, un extraño, etc.)?
Sí No
10.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
10.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia de ello? Sí No
11. 11.1. En algún momento de su vida ¿alguien de modo repetido le ha puesto en ridículo, le tratado con desdén, le ha ignorado o le ha hecho sentir que Ud. no valía?
Sí No
11.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.? _____

- 11.3. ¿Sufrió secuelas psicológicas a consecuencia de ello? Sí No
12. 12.1. En algún momento de su vida, ¿ha sufrido alguna experiencia en la que alguien le haya *amenazado* con un arma, como por ejemplo un cuchillo, una pistola o una escopeta?
- Sí No
- 12.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
- 12.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia de ello? Sí No
13. 13.1. En algún momento de su vida ¿ha sido testigo de cómo otra persona era atacada (física o sexualmente), herida de gravedad o, incluso, asesinada?
- Sí No
- 13.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
- 13.3. ¿Sufrió secuelas psicológicas a consecuencia de ello? Si No
14. 14.1. En algún momento de su vida, ¿ha sido víctima de una situación en la que Ud. sufriera una herida de gravedad o en la que su vida corriera peligro (como por ejemplo, en una guerra o en un atentado terrorista)? Sí No
- 14.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
- 14.3. ¿Sufrió lesiones físicas? Sí No

15. Por favor, responda a esta pregunta sólo si Ud. es una mujer. Si es varón poner 0.

- 15.1. En algún momento de su vida, ¿ha sufrido un aborto (espontáneo o inducido)?
- Sí No
- 15.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
- 15.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia de ello? Sí No
16. 16.1. ¿Ha sufrido alguna otra situación que considere importante y que no se haya mencionado anteriormente?
- Sí No
- 16.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?
- 16.3. ¿Sufrió lesiones físicas o secuelas psicológicas como consecuencia de ello?
- Sí No

INFORMACIÓN A COMPLETAR A MANO (NO SE METE EN BASE DE DATOS).
IR DIRECTAMENTE A LA PREGUNTA QUE HA DICHO QUE SÍ
ANTERIORMENTE. (A→ 1, B→2 y así sucesivamente)

A. ¿Ha padecido alguna vez una enfermedad que haya puesto en riesgo su vida?

No ☐ Sí ☐ En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.? _____

Duración de la enfermedad (en meses) _____

Describe la enfermedad específica _____

En caso afirmativo, ¿Cuántas veces le ha ocurrido esto?

☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

B. ¿Ha sufrido algún accidente en el que su vida haya corrido peligro?

¿Cuántas veces le ha ocurrido esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

C. ¿Ha sufrido alguna vez un robo con intimidación o con el uso de un arma?

¿Cuántas veces le ha ocurrido esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

D. ¿Ha muerto alguna persona muy cercana a Ud. (familiar, amigo íntimo, pareja) como resultado de un accidente, un homicidio o un suicidio?

¿Cómo murió esa persona? _____

¿Cuántas veces le ha ocurrido esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

E. En algún momento de su vida ¿ha sufrido Ud. abusos por parte de algún *familiar o alguien muy cercano* (forzándole a tener relaciones sexuales con penetración o relaciones sexuales orales o anales)?

En caso afirmativo, ¿cuántas veces ocurrió esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

Si se repitió más de una vez, ¿durante cuánto tiempo le estuvo ocurriendo esto? 6 meses o menos ☐ Entre 7 meses y dos años ☐ Más de dos años y menos de 5 ☐ 5 años o más ☐

F. En algún momento de su vida ¿ha abusado de Ud. un *extraño o conocido* (forzándole a tener relaciones sexuales con penetración o relaciones sexuales orales o anales)?

En caso afirmativo, ¿cuántas veces ocurrió esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

Si se repitió más de una vez, ¿durante cuánto tiempo le estuvo ocurriendo esto? 6 meses o menos ☐ Entre 7 meses y dos años ☐ Más de dos años y menos de 5 ☐ 5 años o más ☐

G. En algún momento de su vida ¿ha sufrido experiencias distintas a las descritas en la pregunta anterior, en las que *un familiar o alguien muy cercano a Ud.* llegara a tocarle partes íntimas de su cuerpo, le hiciera tocar las suyas o intentara forzarle, aunque sin lograrlo, a tener relaciones sexuales orales, anales o con penetración?

En caso afirmativo, ¿cuántas veces ocurrió esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

Si se repitió más de una vez, ¿durante cuánto tiempo le estuvo ocurriendo esto? 6 meses o menos ☐ Entre 7 meses y dos años ☐ Más de dos años y menos de 5 ☐ 5 años o más ☐

H. En algún momento de su vida ¿ha sufrido experiencias distintas a las descritas en la pregunta anterior, en las que *un extraño o conocido* llegara a tocarle partes íntimas de su cuerpo, le hiciera tocar las suyas o intentara forzarle, aunque sin lograrlo, a tener relaciones sexuales orales, anales o con penetración?

En caso afirmativo, ¿cuántas veces ocurrió esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

Si se repitió más de una vez, ¿durante cuánto tiempo le estuvo ocurriendo esto? 6 meses o menos ☐ Entre 7 meses y dos años ☐ Más de dos años y menos de 5 ☐ 5 años o más ☐

I. Durante su infancia, ¿alguna vez le han pegado o hecho daño de modo repetido?

Si se repitió más de una vez, ¿durante cuánto tiempo le estuvo ocurriendo esto? 6 meses o menos ☐ Entre 7 meses y dos años ☐ Más de dos años y menos de 5 ☐ 5 años o más ☐

J. Durante su vida adulta, ¿ha sido Ud. pateado, golpeado, abofeteado o herido por alguien (su pareja, un miembro de su familia, un conocido, un extraño, etc.)?

En caso afirmativo, ¿cuántas veces ocurrió esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

Si se repitió más de una vez, ¿durante cuánto tiempo le estuvo ocurriendo esto? 6 meses o menos ☐ Entre 7 meses y dos años ☐ Más de dos años y menos de 5 ☐ 5 años o más ☐

K. En algún momento de su vida ¿alguien de modo repetido le ha puesto en ridículo, le tratado con desdén, le ha ignorado o le ha hecho sentir que Ud. no valía?

Si se repitió más de una vez, ¿durante cuánto tiempo le estuvo ocurriendo esto? 6 meses o menos ☐ Entre 7 meses y dos años ☐ Más de dos años y menos de 5 ☐ 5 años o más ☐

L. En algún momento de su vida, ¿ha sufrido alguna experiencia en la que alguien le haya *amenazado* con un arma, como por ejemplo un cuchillo, una pistola o una escopeta?

En caso afirmativo, ¿cuántas veces ocurrió esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

Si se repitió más de una vez, ¿durante cuánto tiempo le estuvo ocurriendo esto? 6 meses o menos ☐ Entre 7 meses y dos años ☐ Más de dos años y menos de 5 ☐ 5 años o más ☐

M. En algún momento de su vida ¿ha sido testigo de cómo otra persona era atacada (física o sexualmente), herida de gravedad o, incluso, asesinada?

En caso afirmativo, ¿cuántas veces ocurrió esto?

1 ☐ 2-4 ☐ 5-10 ☐ más de 10 ☐

Si se repitió más de una vez, ¿durante cuánto tiempo estuvo ocurriendo esto?

6 meses o menos ☐ Entre 7 meses y dos años ☐ Más de dos años y menos de 5 ☐

5 años o más ☐

N. ¿Ha sufrido alguna otra situación que considere importante y que no se haya mencionado anteriormente?

Por favor, descríbala _____

IMPACT OF EVENT SCALE-REVISED, IES-R.

Weiss y Marmar, 1997.

Pensando en los **acontecimientos que me acaba de contar**, indíqueme la frecuencia con que ha experimentado en la **última semana** lo descrito en los siguientes ítems. En el caso en el que no los haya experimentado durante ese periodo, por favor, ponga una cruz en la columna “nunca”.

0.Nunca	1.Rara vez	2.A veces	3.A menudo
---------	------------	-----------	------------

1. Cualquier recuerdo del suceso me ha hecho volver a sentir lo que sentí entonces	0	1	2	3
2. Tenía problemas para mantener el sueño	0	1	2	3
3. Otras cosas me han hecho pensar en lo sucedido	0	1	2	3
4. Me sentía irritable y enojada	0	1	2	3
5. He procurado no alterarme cuando pensaba o recordaba lo ocurrido	0	1	2	3
6. He pensado en lo sucedido aun cuando no quería	0	1	2	3
7. He sentido como si lo ocurrido no hubiese sucedido nunca o no fuese real	0	1	2	3
8. Me he mantenido alejado/a de cualquier cosa que me recordara lo sucedido	0	1	2	3

9. Acudían a mi mente imágenes de lo sucedido	0	1	2	3
10. Me he sobresaltado y asustado con facilidad	0	1	2	3
11. He intentado no pensar en ello	0	1	2	3
12. Aunque soy consciente de que lo sucedido todavía provoca en mi muchos sentimientos, he sido incapaz de hacerles frente.	0	1	2	3
13. Mis sentimientos sobre lo ocurrido estaban como adormecidos	0	1	2	3
14. Me he comportado y sentido como si de nuevo estuviera reviviendo lo sucedido	0	1	2	3
15. He tenido problemas para quedarme dormido/a	0	1	2	3
16. Me invadían oleadas de fuertes sentimientos sobre lo sucedido	0	1	2	3
17. He intentado apartarlo de mi memoria	0	1	2	3
18. He tenido problemas para concentrarme	0	1	2	3
19. Cosas que me recordaban lo sucedido me han provocado reacciones físicas como sudoración, problemas de respiración, náuseas o palpitaciones	0	1	2	3
20. He soñado con lo sucedido	0	1	2	3
21. Me he sentido en constante alerta y en guardia	0	1	2	3
22. He intentado no hablar de ello	0	1	2	3

PROTOCOLO RECOGIDA DE INFORMACIÓN

-SEGUNDO ESTUDIO-



FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Dpto. Personalidad, Evaluación y

Tratamiento Psicológico

ESTUDIO LONGITUDINAL- SEGUIMIENTO 6 MESES

Nº PACIENTE (3 dígitos):

FECHA (no en base de datos- lista de pacientes):

CENTRO DE RECOGIDA (1. Carlos Haya / 2. Clínico):

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA:

1-Finalizado

2-En proceso

3-No iniciado

¿LE HA PASADO ALGO MUY SERIO DURANTE ESTE TIEMPO, DESDE LA ÚLTIMA VEZ QUE NOS VIMOS, POR EJEMPLO, ACCIDENTE, ENFERMEDAD, MUERTE REPENTINA DE ALGÚN FAMILIAR, HABER SIDO TESTIGO DE ALGUNA CRUELDAD, ETC. ?

SI → paso el cuestionario

NO→ no paso el cuestionario

CUESTIONARIO DE DETECCIÓN DE ACONTECIMIENTOS VITALES
ESTRESANTES

(STRESSFUL LIFE EVENTS SCREENING QUESTIONNAIRE, SLESQ)

(L. A. Goodman, C. Corcoran, K. Turner, N. Yuan y B. L. Green, 1998)

(Traducido por L. Gómez Pérez y A. E. López Martínez, marzo de 2008)

A continuación aparece un listado de acontecimientos que le pueden haber ocurrido a Ud. en algún momento de su vida, incluida su niñez. Rogamos responda a cada una de las preguntas que se formulan. Muchas gracias por su colaboración.

1.1. ¿Ha padecido alguna vez una enfermedad que haya puesto en riesgo su vida?

Sí No

1.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.? OO

1.3. ¿Sufrió alguna secuela física? Sí No

2.1. ¿Ha sufrido algún accidente en el que su vida haya corrido peligro?

Sí No

a. ¿Qué edad tenía Ud.?

b. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia del accidente? Sí No

3.1. ¿Ha sufrido alguna vez un robo con intimidación o con el uso de un arma?

Si No

3.2. ¿Qué edad tenía Ud.?

3.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia del robo (heridas, fracturas de hueso, hematomas, etc.)? Si No

4.1. ¿Ha muerto alguna persona muy cercana a Ud. (familiar, amigo íntimo, pareja) como resultado de un accidente, un homicidio o un suicidio? Sí No

4.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

4.3. ¿Sufrió secuelas psicológicas a consecuencia de ello? Sí No

5.1. En algún momento de su vida ¿ha sufrido Ud. abusos por parte de algún *familiar o alguien muy cercano* (forzándole a tener relaciones sexuales con penetración o relaciones sexuales orales o anales)? Sí No

5.3. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

5.1 ¿Sufrió alguna lesión física? Sí No

6.1. En algún momento de su vida ¿ha abusado de Ud. un *extraño o conocido* (forzándole a tener relaciones sexuales con penetración o relaciones sexuales orales o anales)?

Sí No

6.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

6.3 ¿Sufrió alguna lesión física? Sí No

7.1. En algún momento de su vida ¿ha sufrido experiencias distintas a las descritas en la pregunta anterior, en las que *un familiar o alguien muy cercano a Ud.* llegara a tocarle partes íntimas de su cuerpo, le hiciera tocar las suyas o intentara forzarle, aunque sin lograrlo, a tener relaciones sexuales orales, anales o con penetración? Sí No

7.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

7.3. ¿Sufrió alguna lesión física? Sí No

8.1. En algún momento de su vida ¿ha sufrido experiencias distintas a las descritas en la pregunta anterior, en las que *un extraño o conocido* llegara a tocarle partes íntimas de su cuerpo, le hiciera tocar las suyas o intentara forzarle, aunque sin lograrlo, a tener relaciones sexuales orales, anales o con penetración?

Si No

8.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

8.3. ¿Sufrió alguna lesión física? Sí No

9.1. Durante su infancia, ¿alguna vez le han pegado o hecho daño de modo repetido?

Sí No

9.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

9.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia de ello? Sí No

10.1. Durante su vida adulta, ¿ha sido Ud. pateado, golpeado, abofeteado o herido por alguien (su pareja, un miembro de su familia, un conocido, un extraño, etc.)?

Sí No

10.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

10.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia de ello? Sí No

11.1. En algún momento de su vida ¿alguien de modo repetido le ha puesto en ridículo, le tratado con desdén, le ha ignorado o le ha hecho sentir que Ud. no valía? Sí No

11.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

11.3. ¿Sufrió secuelas psicológicas a consecuencia de ello? Sí No

12.1. En algún momento de su vida, ¿ha sufrido alguna experiencia en la que alguien le haya *amenazado* con un arma, como por ejemplo un cuchillo, una pistola o una escopeta?

Sí No

12.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

12.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia de ello? Sí No

13.1. En algún momento de su vida ¿ha sido testigo de cómo otra persona era atacada (física o sexualmente), herida de gravedad o, incluso, asesinada?

Sí No

13.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

13.3. ¿Sufrió secuelas psicológicas a consecuencia de ello? Si No

14.1. En algún momento de su vida, ¿ha sido víctima de una situación en la que Ud. sufriera una herida de gravedad o en la que su vida corriera peligro (como por ejemplo, en una guerra o en un atentado terrorista)?

Sí No

14.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

14.3. ¿Sufrió lesiones físicas? Sí No

Por favor, responda a esta pregunta sólo si Ud. es una mujer. Si es varón poner 0.

15.1. En algún momento de su vida, ¿ha sufrido un aborto (espontáneo o inducido)?

Sí No

15.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.? SI VARÓN PONER 00

15.3. ¿Sufrió lesiones físicas como consecuencia de ello? Sí No

16.1. ¿Ha sufrido alguna otra situación que considere importante y que no se haya mencionado anteriormente?

Sí No

16.2. En caso afirmativo, ¿qué edad tenía Ud.?

16.3. ¿Sufrió lesiones físicas o secuelas psicológicas como consecuencia de ello?

Sí No

IMPACT OF EVENT SCALE-REVISED, IES-R.

Weiss y Marmar, 1997

Pensando en los **acontecimientos que nos acaba de contar (O EN EL INFARTO, SI ES QUE NO HA TENIDO NINGÚN OTRO ACONTECIMIENTO RELEVANTE)**, indíqueme la frecuencia con que ha experimentado en la **última semana** lo descrito en los siguientes ítems. En el caso en el que no los haya experimentado durante ese periodo, por favor, ponga una cruz en la columna “nunca”.

0.Nunca	1.Rara vez	2.A veces	3.A menudo
---------	------------	-----------	------------

23. Cualquier recuerdo del suceso me ha hecho volver a sentir lo que sentí entonces	0	1	2	3
24. Tenía problemas para mantener el sueño	0	1	2	3
25. Otras cosas me han hecho pensar en lo sucedido	0	1	2	3
26. Me sentía irritable y enojada	0	1	2	3
27. He procurado no alterarme cuando pensaba o recordaba lo ocurrido	0	1	2	3
28. He pensado en lo sucedido aun cuando no quería	0	1	2	3
29. He sentido como si lo ocurrido no hubiese sucedido nunca o no fuese real	0	1	2	3
30. Me he mantenido alejado/a de cualquier cosa que me recordara lo sucedido	0	1	2	3
31. Acudían a mi mente imágenes de lo sucedido	0	1	2	3
32. Me he sobresaltado y asustado con facilidad	0	1	2	3
33. He intentado no pensar en ello	0	1	2	3
34. Aunque soy consciente de que lo sucedido todavía provoca en mi muchos	0	1	2	3

sentimientos, he sido incapaz de hacerles frente.				
35. Mis sentimientos sobre lo ocurrido estaban como adormecidos	0	1	2	3
36. Me he comportado y sentido como si de nuevo estuviera reviviendo lo sucedido	0	1	2	3
37. He tenido problemas para quedarme dormido/a	0	1	2	3
38. Me invadían oleadas de fuertes sentimientos sobre lo sucedido	0	1	2	3
39. He intentado apartarlo de mi memoria	0	1	2	3
40. He tenido problemas para concentrarme	0	1	2	3
41. Cosas que me recordaban lo sucedido me han provocado reacciones físicas como sudoración, problemas de respiración, náuseas o palpitaciones	0	1	2	3
42. He soñado con lo sucedido	0	1	2	3
43. Me he sentido en constante alerta y en guardia	0	1	2	3
44. He intentado no hablar de ello	0	1	2	3

CUESTIONARIO DE SALUD. SF-12.

Short Form Health Survey, Ware y Sherbourne 1992 y Ware et al.1993

INSTRUCCIONES: Las preguntas se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales.

1.- En general, usted diría que su **salud** es:

- 1 ☐ Excelente
- 2 ☐ Muy buena
- 3 ☐ Buena
- 4 ☐ Regular
- 5 ☐ Mala

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL. SU SALUD ACTUAL, ¿LE LIMITA PARA HACER ESAS ACTIVIDADES O COSAS? SI ES ASÍ, ¿CUÁNTO?

2.- Esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora:

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita mucho

3.- Subir **varios** pisos por escalera:

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

DURANTE LAS CUATRO ÚLTIMAS SEMANAS, ¿HA TENIDO ALGUNO DE LOS SIGUIENTES PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS, A CAUSA DE SU SALUD FÍSICA?

4.- ¿**Hizo menos** de lo que hubiera querido hacer?

- Sí (1)
- No (0)

5.- ¿Tuvo que **dejar de hacer algunas tareas** en su trabajo o en sus actividades cotidianas?

- Sí (1)
- No (0)

DURANTE LAS CUATRO ÚLTIMAS SEMANAS, ¿HA TENIDO ALGUNO DE LOS SIGUIENTES PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS, A CAUSA DE ALGÚN PROBLEMA EMOCIONAL (COMO ESTAR TRISTE, DEPRIMIDO O NERVIOSO)?

6.- ¿**Hizo menos** de lo que hubiera querido hacer, por algún problema emocional?

Si (1)

No (0)

7.- ¿No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan **cuidadosamente** como de costumbre, **por algún problema emocional**?

Si (1)

No (0)

8.- Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

1 ☐ Nada

2 ☐ Un poco

3 ☐ Regular

4 ☐ Bastante

5 ☐ Mucho

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS CUATRO ÚLTIMAS SEMANAS. EN CADA PREGUNTA RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED. DURANTE LAS ÚLTIMAS CUATRO SEMANAS ¿CUÁNTO TIEMPO...

9.- se sintió calmado y tranquilo:

1 ☐ Siempre

2 ☐ Casi siempre

3 ☐ Muchas veces

4 ☐ Algunas veces

5 ☐ Sólo alguna vez

6 ☐ Nunca

10.- tuvo mucha energía:

1 ☐ Siempre

2 ☐ Casi siempre

3 ☐ Muchas veces

4 ☐ Algunas veces

5 ☐ Sólo alguna vez

6 ☐ Nunca

11.- se sintió desanimado y triste:

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Muchas veces
- 4 ☐ Algunas veces
- 5 ☐ Sólo alguna vez
- 6 ☐ Nunca

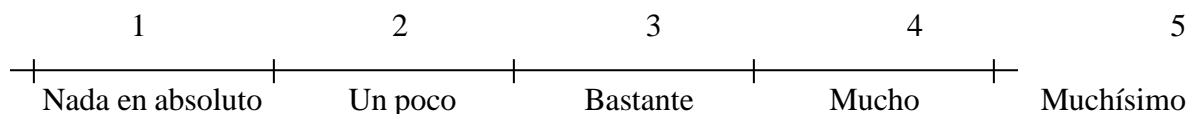
12.- Durante las últimas cuatro semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Algunas veces
- 4 ☐ Sólo alguna vez
- 5 ☐ Nunca

CUESTIONARIO DE SENSIBILIDAD A LA ANSIEDAD (ASI).

Reiss et al., (1986). Versión española de Sandín et al. (1996).

INSTRUCCIONES: Conteste al siguiente cuestionario rodeando con un círculo la alternativa (1, 2, 3, 4, 5) que mejor refleje el grado en que está de acuerdo con cada uno de los enunciados que se indican a continuación, teniendo en cuenta la siguiente gradación:



Procure contestar a todas las frases de acuerdo con su propia experiencia. No obstante, si alguna de las frases se refiere a algo que usted no ha vivido o experimentado nunca, conteste en base a lo que usted piense que podría sentir si hubiera tenido tal experiencia. Por favor conteste a todas las frases.

1. Para mí es importante no dar la impresión de estar nervioso/a..... 1 2 3 4 5
2. Cuando no puedo mantener mi mente concentrada en una tarea, siento la preocupación de que podría estar volviéndome loco/a.....1 2 3 4 5
3. Me asusto cuando siento que tiemblo.....1 2 3 4 5
4. Me asusto cuando siento que me desmayo o me mareo.....1 2 3 4 5
5. Es importante para mí mantener el control de mis emociones.....1 2 3 4 5
6. Me asusto cuando mi corazón late de forma rápida.....1 2 3 4 5
7. Me resulta embarazoso o molesto cuando mi estómago hace ruidos 1 2 3 4 5
8. Me asusto cuando tengo náuseas (sensación de vómito).....1 2 3 4 5
9. Cuando noto que mi corazón está latiendo muy deprisa, me preocupa que pueda tener un ataque cardíaco.....1 2 3 4 5
10. Me asusto cuando no puedo respirar hondo o respiro con dificultad ...1 2 3 4 5
11. Cuando me molesta el estómago, me preocupa que pueda estar seriamente enfermo/a1 2 3 4 5
12. Me asusto cuando soy incapaz de mantener mi mente concentrada en una tarea.....1 2 3 4 5
13. Cuando siento que tiemblo la gente suele darse cuenta.....1 2 3 4 5

14. Las sensaciones corporales poco habituales (raras) me asustan.....1 2 3 4 5

15. Cuando estoy nervioso/a me preocupa que pueda estar
mentalmente enfermo/a..... 1 2 3 4 5

16. Me asusto cuando estoy nervioso/a.....1 2 3 4 5

CUESTIONARIO DE ACEPTACIÓN Y ACCIÓN

Acceptance and Action Questionnaire (AAQ-II) (Bond et al., 2011)

En qué grado las siguientes afirmaciones son CIERTAS PARA USTED, puntúe cada afirmación en función de la siguiente escala:

- 1- Nunca es verdad
- 2- Muy raramente es verdad
- 3- Raramente es verdad
- 4- A veces es verdad
- 5- Frecuentemente es verdad
- 6- Casi siempre es verdad
- 7- Siempre es verdad

1. Mis experiencias y recuerdos dolorosos hacen que me sea difícil vivir la vida que quería.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

2. Tengo miedo de mis sentimientos.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

3. Me preocupa no ser capaz de controlar mis preocupaciones y sentimientos.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

4. Mis recuerdos dolorosos me impiden llevar una vida plena.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

5. Mis emociones interfieren en cómo me gustaría que fuera mi vida.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

6. Parece que la mayoría de la gente lleva su vida mejor que yo.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

7. Mis preocupaciones interfieren en el camino de lo que quiero conseguir.

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---

ESCALA HADS*Hospital Anxiety and Depression Scale (Zigmond y Snaith, 1983)*

INSTRUCCIONES: a continuación se enumeran una serie de frases. Lo que le pido es que indique hasta qué punto le viene a Ud. ocurriendo algo de esto **en esta última semana**, de acuerdo con la siguiente categoría de respuestas:

1	2	3	4
A menudo	Algunas veces	Pocas veces	Casi nunca

1. Se siente tenso o nervioso	1	2	3	4
2. Sigue disfrutando con las mismas cosas de siempre	1	2	3	4
3. Siente una especie de temor como si algo malo fuera a suceder	1	2	3	4
4. Es capaz de reírse y ver el lado gracioso de las cosas	1	2	3	4
5. Tiene la cabeza llena de preocupaciones	1	2	3	4
6. Se siente alegre	1	2	3	4
7. Es capaz de permanecer sentado tranquila y relajadamente	1	2	3	4
8. Se siente lento y torpe	1	2	3	4
9. Experimenta una desagradable sensación de “nervios y hormigueos” en el estómago	1	2	3	4
10. Ha perdido el interés por su aspecto personal	1	2	3	4
11. Se siente inquieto, como si no pudiera parar de moverse	1	2	3	4
12. Espera las cosas con ilusión	1	2	3	4
13. Experimenta de repente sensaciones de gran angustia o temor	1	2	3	4
14. Es capaz de disfrutar con un buen libro o con un buen programa de radio o televisión	1	2	3	4

DATOS CONSULTADOS EN SISTEMA INFORMÁTICO
AQUA/DIRAYA/HISTORIA ÚNICA

ATENCIÓN PRIMARIA:

- i. NÚMERO DE CONSULTAS: (poner número, dos dígitos, pej.00)

- ii. MOTIVO DE CONSULTA (si hay varias consultas, de la consulta más problemática de salud, o más grave):
 - 0. no consulta 1.Relacionada con el infarto 2.Relacionada con estados psicológicos (ansiedad, depresión, etc.) 3.Otros problemas de salud

- iii. TRATAMIENTO PRESCRITO (de la consulta anterior):
 - 0. no consulta 1.Fármaco 2.Derivación Especialista 3.Consejo/ orientación 4.Otros tratamientos

URGENCIAS:

- iv. NÚMERO DE CONSULTAS (dos dígitos, pej.00):

- v. MOTIVO DE CONSULTA (si hay varias consultas, de la consulta más problemática de salud, o más grave):

0. no consulta	1.Relacionada con el infarto	2.Relacionada con estados psicológicos (ansiedad, depresión, etc.)	3.Otros problemas de salud
----------------	---------------------------------	---	----------------------------------

- vi. TRATAMIENTO PRESCRITO (de la consulta anterior) :

0. no consulta	1.Fármaco	2.Derivación Especialista	3.Consejo/ orientación	4.Ingreso hospitalario	5.Otros tratamientos
-------------------	-----------	------------------------------	---------------------------	---------------------------	-------------------------

CONSULTA ESPECIALISTA

- vii. NÚMERO DE CONSULTAS: (dos dígitos, pej.00)

- viii. TIPO DE ESPECIALISTA (si hay varias consultas, de la consulta más problemática de salud, o más grave)

0. no consulta	1.Cardiología	2.Salud Mental	3.Otras especialidades
-------------------	---------------	-------------------	---------------------------

- ix. TRATAMIENTO PRESCRITO (de la consulta anterior):

0. no consulta	1.Fármaco	2.Nueva derivación especialista	3.Consejo/ orientación	4.Otros tratamientos
-------------------	-----------	---------------------------------------	---------------------------	-------------------------

FÁRMACOS PRESCRITOS EN EL MOMENTO DEL SEGUIMIENTO (en base de datos sólo tipo de fármacos).

0- NINGÚN FÁRMACO:

1-PSICOFÁRMACOS:

2-OTROS FÁRMACOS:

3- AMBOS

SE HAN CONSULTADO DATOS DE MANERA OBJETIVA (AQUA/DIRAYA/HISTORIA UNICA)? A pesar de que siempre se corroborará con el paciente la información obtenida.

1- Si

2- No

